
22500774551


BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATI


BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATI

XIVe CONGRES INTERNATIONAL DE MEDECINE

MADRID, AVRIL 23-30 1903



COMPTES RENDUS

Publiés sous la direction de Mr. le Dr. A. FERNANDEZ-CARO,

Secrétaire général du Congrès.

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE,

PAR

le Docteur Enrique Oliván y Sanz,

Secrétaire de la Section



MADRID

Imprenta de J. Sastre y C.ª—Alameda, 10, telefono 997

1904

XIVE CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

MADRID, AVRÍL 1903

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE

COMITÉ D'ORGANISATION DE LA SECTION

Président..................	M.	José Calvo Martín.
Vice-Présidents.............	MM.	Manuel Ortega Morejón, Francisco Huertas y Barrero.
Secrétaire..................	M.	Enrique Oliván y Sanz.
Secrétaires adjoints..........	MM.	José González Campo, Enrique Dupuy Unzueta, José Codina Castellví, Francisco de la Riva y Perea.
Membres..................	MM.	Eduardo Moreno Zancudo, Arturo de Redondo, Juan M. Mariani y Larrión, Carlos Soler y Aulet, Eloy Bejarano y Sánchez, Ricardo Pérez Valdés, Manuel Alonso Sañudo, Simón Hergueta y Martín, Fernando Menéndez Quinta, Ramón Garcio Baeza, Simón Sánchez González, Antonio Muñoz, Ramón Luis y Yagüe, Manuel Iglesias y Díaz, Eduardo Lozano Caparrós, Manuel Vegas Olmedo, Pantaleón Prieto de Castro, José Esteve Mora, José Grinda Forner, Alberto Almendáriz, Antonio Espina y Capo, Luis Ortega Morejón.

SEANCE DU 24 AVRIL

La Section de Pathologie interne initia ses travaux le vendredi 24 Avril, à 9 heures du Matin. La séance fut ouverte par le Président, Mr. JOSÉ CALVO y MARTÍN, qui prononça le discours suivant:

Señores Congresistas:

Con profunda emoción, con intensa alegría, y con respeto casi religioso, os veo reunidos á los sabios profesores procedentes de extranjeras naciones, y á los prácticos de las ciudades, aldeas y más apartados rincones de nuestro pais. Todos acudís á este grandioso y periódico certamen, inspirados en un solo sentimiento, en el amor á la Ciencia; todos perseguís el mismo fin, el mayor y más perfecto bienestar de la humanidad. ¡Que vuestra labor sea bendita y el éxito corone vuestros esfuerzos! Yo, en este momento y para no dilatar el comienzo de vues-

tros trabajos, debo limitarme á daros la más calurosa y cordial bienvenida, en nombre de la nación que se honra con vuestra visita, y en nombre de la clase médica española que, si no cuenta con medios ni con elementos bastantes para seguir vuestras iniciativas y asombraros con sorprendentes descubrimientos, bien pronto os convenceréis de que en su modesta esfera sigue con avidez vuestras investigaciones y procura estar al corriente de cuanto el laboratorio, la observación y la clínica laboran diariamente en beneficio del hombre. La semilla que aquí depositéis, hallará campo abonado para su fecundación, y todos quedaremos reconocidos á vuestras enseñanzas. ¡Que ellas sean grandes, útiles, permanentes y beneficiosas! Esto es el deseo del que os dirige la palabra, y os tiende los brazos en señal de cordialidad, afecto y cariño. Sed pues bienvenidos y á trabajar que el tiempo apremia.

On procède ensuite à la nomination des Présidents d'honneur et des Secrétaires adjoints, et furent nommés:

Présidents d'honneur:

MM. les Docteurs VON LEYDEN (Berlin), MARAGLIANO (Genova), ALBERT ROBIN (Paris), SIR DYCE DUCKWORTH (London), VON SCHROTTER (Wien), A. EWALD (Berlin), LUCATELLO (Padova), CASTELLINO (Napoli), POSNER (Berlin), BLUMENFELD (Berlin), REICHMANN (Varsovie), FRATER (Nagy-Varád), Sir WILLIAM BROADBENT (London), PYE-SMITH (London), ERB (Heidelberg), F. A. RISQUEZ (Caracas), Sir THOMAS BARLOW (London), REVIDZOFF (Moscou), PAVY (London), et AFFLECK (Edinburgh).

Secrétaires adjoints:

MM. les Docteurs KISPERT (Reutti, Allemagne), LORAND (Carlsbad), LEREDDE (Paris), et PITLALUGA (Roma).

Ainsi constitué le Bureau définitif de la Section, on passse à la lecture des travaux.

Présidence d'honneur: Mr. Von Leyden.



ETIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU PALUDISME

rapport de MM. FRANCISCO HUERTAS BARRERO (Madrid),
et GUSTAVO PITTALUGA (Roma).

Les rapports entre le paludisme et les moustiques du genre *Anopheles*,—établis au point de vue microbiologique et expérimental par Grassi dès 1898 (1),—ont été cherchés et éclairés dans la presqu'île ibérique par Macdonald le premier (minas de Río Tinto, province de Huelva 1900); ensuite par Huertas et Antonio Mendoza (province de Cáceres 1901), et par Pittaluga (Catalogne, Valence, Iles Baléares, province de Madrid, etc., 1902). En Portugal, par Bettencourt y Ferreira et d'autres (1901-1902).

(1) Le débat historique sur la véritable démonstration scientifique de la transmission du parasite de l'homme au moustique, et du moustique à l'homme, est bien jugé aujourd'hui. Nous ne reviendrons pas sur ce point dans ce moment. Dans les differents pays, des savants de toutes écoles ont mise à sa place la vérité; et nous nous limiterons à rappeler ici; *Nuttall* (dans Centralbl. für Bakter. etc., 1890, I. XXV, XXVI, etc., et Lancet, 7 Juli 1900),—*Lühe* (Centralblatt f. Brakt. etc. I, 27, 1900; il y a de ce Mémoire, très important au point de vue de la critique et de l'histoire, une complète traduction espagnole dans *Gaceta Médica Catalana*, dès 15 Août 1901 jusqu'à Février 1902, sous le titre: «Resultados de la investigación moderna de los esporozoos»),—*Neveu-Lemaire* (traduction espagnole de M. José Dadín y Gayoso: «Los hematozoarios del paludismo», Madrid, imprenta Avrial, 1902)—*J. Guiart* (Annales d'Hygiène publique et de Médècine legale, Novembre 1900, et d'autres Mémoires),—*B. Grassi* (Studi di uno zoologo sulla malaria, 2.ª ediz., 1902; il y a aussi une édition allemande du même ouvrage; voir pags. 7 à 47).

Tout récemment, et après l'assignation d'un des prix Nobel 1902 à M. le Major R. Ross, pour ses contributions à l'étude du cycle sexuel du parasite, M. le professeur B. Grassi a publié un petit livre de revendication: «Documenti riguardanti la storia della scoperta del modo di transmissione della malaria umana», avec le sous-titre: «La verità non si estingue», (Milano, tip. Rancati, 1903, pags. 102). Comme cette publication polémique vient de paraitre justement à propos du XIVᵉ Congrès international de Médecine de Madrid, nous nous abstiendrons d'en faire une analyse, dans ce moment, inutile.

Les études théoriques de MM. Gil y Morte (*El Paludismo*, Valencia, 1890) Rioja y Martín *(Discurso inaugural*, Oviedo, 1902) et autres, ont contribué à établir en Espagne la doctrine de la transmision de l'hématozoaire de Laveran par la piqûre des moustiques.

Des objections isolées — (Dr. González Rey, *Revista Médica de*

Au contraire, nous voulons bien rappeler ici le discours prononcé par M. le Dr. *José Rioja y Martin*, professeur d'Histoire naturelle dans l'Université d'Oviedo, à l'ouverture du cours académique de 1902-1903, et que nous aurons l'occasion de citer ailleurs.

Ce discours, qui traite «*Conocimiento del Ciclo evolutivo completo de los parásitos que originan en el hombre las llamadas fiebres palúdicas*», constitue un résumé critique et historique très exacte. Nous nous bornerons ici, à en reproduire les périodes les plus intéressantes.

«...La honda impresión que produjeron en Grassi los argumentos aducidos por Bignami y Dionisi, en las discusiones de estos últimos con él, y el hecho de haberse publicado en dicho año de 1896 la obra de Ficalbi sobre los mosquitos (culicides) de Italia, en la que se demuestra que son muchas las especies que chupan la sangre del hombre determinaron el que Grassi conviniese con Dionisi, que este último en el verano de 1897, y en el laboratorio de aquél, emprendiese sobre las aves una serie de experiencias, pues desde 1890 había demostrado Grassi que en ellas se encuentran dos clases de parásitos pertenecientes á los géneros «Halteridium y Hæmamæba». Se concertó de tratar de buscar como se propagaba el «Halteridium» que Grassi había encontrado en los pichones domésticos, y así se hizo; pero Dionisi no logró resolver el problema, que tampoco han podido hacerlo hasta el presente ni Grassi, ni Koch, ni Ross, mientras en cambio este último logró resolverlo con el otro parásito de las aves, la «Hæmamæba (a), demostrando se propaga por medio del mosquito común *(Culex pipiens)*. Es esta, pues, la principal gloria de Ross, pues como ahora veremos, anteriormente á estos procedimientos sobre los parásitos palúdicos de las aves los había hecho, iniciado por su maestro Manson sobre los parásitos de la malaria del hombre, con escasos resultados, y éstos de valor dudoso y á veces erróneos, como él mismo ha tenido que confesar; correspondiendo en cambio á Grassi la gloria de haber demostrado hasta la evidencia el modo de propagación del paludismo del hombre por medio de especies de mosquitos del género *Anopheles*, y la evolución completa del parásito que lo produce entre el hombre y los anofeles. Para poner de manifiesto nuestra aserción, citaremos algunos detalles de los experimentos de Ross sobre la propagación del puludismo ó malaria humana, por los que se le ha atribuído el mérito de haber resuelto el problema, y la justa crítica á ellos hecha por Grassi, cuyas experiencias, en cambio. sobre todo las hechas á partir de 15 de Julio de 1898, según después veremos, llevan al convenci-

---

(a) Syn *Hæmoproteus*, emend. Labbé *(H. danilewskyi*), et com. *Proteosoma* (*P. Grassi*, Labé 1894).—(Note de G. Pittaluga).

Sevilla, 30 Janvier 1900;—Dr. Pascual de Sande, |*El médico titular*, Septembre 1902;—Dr. Sarmento *A medic.^a contemporanea*, Lisboa, 1901, 20 et 27 Janvier)—n'ont plus qu'une valenr historique, et rentrent dans l'ordre général des objections aujourd'hui détruites en Italie (Grassi, Celli, Marchiafava e Bignami, Dionisi, etc.), en

---

miento, pues ilustres sabios, como Schaudiun y aun Nuttall, gran defensor de Ross, así lo declaran, y hasta el mismo Ross, que trata en lo posible de aminorar el valor de los descubrimientos de Grassi no ha podido menos de reconocerlo» (Págs. 6-7, loc. cit.).

Ici l'auteur fait un large résumé de la discussion entre le naturaliste italien et le médecin anglais, à propos des expériences très indéterminés de ce dernier, sur les Anopheles (p. 8-9). Ensuite il vient aux rapports entre Koch et Grassi pendant 1898-1899, et prend en considération les moyens avec lesquels Grassi, par exclusion rigoureuse de toute autre espèce de diptères hématophagés, arrivait à incriminer l'*Anopheles* comme le seul véhicule de l'infection (p, 10-12).

«...Después de estudiar las costumbres del *Anopheles claviger* y haber hecho ademas en diversos sitios palúdicos experiencias, en personas, de preservación de la picadura de estos insectos, que le condujeron á la convicción de que preservándose ds ellos, se evitaba el paludismo, regresaba á Roma con gran cantidad de mosquitos conservados para seccionarlos y estudiarlos microscópicamente, en ocasión de que no se hablaba de otra cosa que de los trabajos de Koch, que se encontraba allí como jefe de una expedición científica, desde el 12 de Agosto; y asegurábase que Koch había resuelto en 50 días totalmente el problema malárico, mientras que Bignamí estaba realizando una serie de experiencias, haciendo que individuos sanos fuesen picados, etcétera...»

«Fué esto causa de que Grassi publicase el 29 de Septiembre una primera nota, acusando por inducción como propagador de la malaria humana, sobre todo el *Anopheles claviger*, siendo enviada por Grassi á Koch; el cual al despedirse, el 2 de Octubre, de otros médicos de Roma, les encargaban dijesen á Grassi que «en el célebre bosque de los alrededores de Berlín, el *Grünewald*, que había sido en parte destruído para la construcción de suntuosos hoteles, y era uno de los sitios más sanos del mundo, hay abundantes *Anopheles*, que por la tarde y mientras se está sentado en los jardines, vienen á picar á las personas, sin que produzca por eso caso de paludismo alguno», y añadió que Grassi se había equivocado al clasificar la especie sospechosa como *Anopheles claviger*, pues era el *Anopheles maculipennis*; lo cual no es cierto, pues el equivocado era Koch, que ignoraba que *Anopheles claviger*, (Fabricius y *Anopheles maculipennis* (Meigen) son nombres sinónimos de una misma especie...»

Nous ne nous entretiendrons pas davantage avec ces citations, qui se raprortent à des faits à présent bien connus, et jugés.

Afrique (Hans, Ziemann, Koch, Ross, Billet, Annett, etc.), en Amérique, aux Indes (Ross, James, Robert, etc.) (1).

L'exposition minutieuse de toutes les données épidémiologiques recueilles es Espagne dans ces derniers temps ne peut pas trouver sa place dans ce résumé synthétique. Elle ressort des études monographiques qui l'accompagnent et qui la documentent.

D'un autre côté, nous laissons le mot au Rapport de Mr. le Professeur V. Ascoli sur les problèmes encore controversés de taxinomie et sur les doutes épidémiologiques et éthiologiques qui restent à éclaircir, au point de vue doctrinaire et général. Son Rapport complète la nôtre.

Par consequent, ici nous nous limiterons à lier les conclusions des recherches locales avec la doctrine générale de la transmission de l'hématozoaire du paludisme, à la fois des hommes malades aux Anopheles, et des glandes salivaires des Anopheles infectés à l'homme.

* * *

Les manifestations cliniques du paludisme (infection paludique, fièvres intermittentes, etc.), doivent se rapporter à trois espèces zoologiques du parasite (*bonæ speciæ*; et non variétés commutables l'une dans l'autre):

Plasmodium (hæmamæba, synon.) *Malariæ*, — qui donne la fièvre *quarte* (quartana, cuartana).

Plasmodium (hæmamæba) *Vivax*,—qui donne la fièvre *tierce* (terzana, terciana).

LAVERANIA MALARIÆ (hœmamæba precox / (» immaculata) (synon.?) — qui donne la fièvre grave, *estivo-automnale*, avec les formes pernicieuses.

Les rapports entre le cycle monogenique de l'hématozoaire (c'est-à-dire sa réproduction asexuée, endoglobulaire, par esporulation) et les accès fièvreux du paludique ont été éclaircis peu à peu, après les études classiques de C. Golgi.

---

(1) Tout récemment, M. le Prof. Rodríguez Méndez, de l'Université de Barcalone, a bien voulu réunir et examiner encore ces objections, et leur donner aussi—jusqu'à un certain point—l'appui de son autorité (*Gaceta Médica Catalona*, 30 Sept.-31 Décembre 1902; v. surtout pág. 751).—L'un de nous aura l'occasion, ci-après, d'exprimer son opinion, avec le plus profond respect, mais avec toute franchise, à propos des conclusions de l'hygiéniste de Barcelone.

Les rapports entre les *récidives*, les fièvres récidivantes des vieux paludiques, et l'éclat de la nouvelle saison épidémique (Juin-Décembre), ont acquis une importance extraordinaire. Ils tiennent, selon toute probabilité, à une *parthénogénèse* des gamètes, c'est-à-dire à une reproduction directe des formes séxuées, dans le sang des paludiques, après une période plus ou moins longue—(quelque fois très longue)—depuis la guérison de la fièvre primitive. La macrospore où macrogamète (gamète feminin) (1), conserve la proprieté de se réproduire par division, toujours en gardant, d'un côté, ses caractères et ses fonctions biologiques, dans les organes internes de l'homme, où se cachent ces formes parasitaires résiduales, jadis interprétées comme formes en dégénérescence, et, d'un autre côté, en donnant lieu à des nouvelles générations de sporozoïtes, qui envahissent d'autres hématies. Canalis, Grassi et Feletti, Mannaberg, Hans Ziemann et d'autres ont bien observé des corps semilunaires (gamètes de la *Laverania*, dans la fièvre grave, estivo-aûtomnale des auteurs italiens, tropica de Koch) qui présentaient une véritable division nucléaire. Schaudinn a suivi toute l'évolution de la parthénogénèse dans le plasmodium vivax.

Or, ce qu'il y a d'important dans cette probabilité des *récidives parthénogénétiques* c'est la possibilité de l'infection rapide et nombreuse des Anopheles vierges, qui viennent piquer pendant Juin et Juillet, et qui retrouvent ainsi dans le sang de la majorité des vieux paludiques les formes sexuelles du parasite, les seules formes qui puissent se développer dans l'estomac du moustique et y produire la nouvelle génération de sporozoïtes.

Mais les conditions de cette parthénogénèse intra-humaine des gamètes, ses limites, son lieu d'élection, restent encore comme questions scientifiques à résoudre.

Il nous faut rappeler encore ici et en passant, cette sorte de *gemmation* dans les gamètes de la fièvre tierce et de la quarte (gen. *Plasmodium)* qui, observée par differents auteurs, avait conduit Bignami à soutenir son hypothèse des spores à membrane, rèsistentes, auxquelles il attribuait presque toujours la fièvre récidivante (2).

---

(1) Schaudinn (in Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh., XIX, 2, 1902) arrive à la conclusion que les microgamétocites (gamètes masculins) n'ont pas de parthénogénèse, au moins ceux du parasite de la f. tierce.

(2) Encore dans le récent et remarquable ouvrage de Marchiafava et Rignami «L'infezione malarica» 1902, à pag. 485, cette hypothèse est considerée comme la seule probable.

En tout cas, et quoi qu'il en soit du mécanisme de production des *récidives paludéennes*, il faut s'associer absolument aux observations biologiques de Grassi et Dionisi, épidémiologiques de V. Ascoli (1), Celli (2), Martirano, etc., en Italie, Ross, James (3), etc., aux Indes, qui leur donnent une grande importance pour la diffusion de l'épidemie pendant les mois de Juin et de Juillet. Ces fièvres, où à mieux dire *ces formes parasitaires qui demeurent dans le sang des anciens paludiques et qui démontrent, en général, sa réviviscence par la réprise des accès de fièvre,* constituent un véritable pont, un trait d'-union entre la saison épidémique précèdente et la suivante.

L'épidémiologie du paludisme serait très difficile à interpretér dans certaines endroites, avec les données que nous possédons, s'il n'y avait pas ce depositaire de germes infectifs qui est l'homme paludique, et qui fait du paludisme, aujourd'hui, une véritable maladie *contagieuse.*

L'étude et la distinction des fièvres récidives, au point de vue scientifique, s'impose. Il pourrait éclairer bien de problèmes. Au point de vue pratique nous verrons, au contraire, qu'il n'a pas la même importance.

Maintenant, deux questions de pathogénie parasitologique restent à discuter rapidement:

1) Du parasite propre de la *fièvre quotidienne.* Au point de vue clinique et pathogénique ce type de fièvre a été étudié, les prémiers, par Marchiafava et Bignami *(quotidiana vera).* Or, naturellement, la grande affinité de cette prétendue varieté parasitaire avec la forme de *Laverania* qui produit la fièvre tierce grave, *estivo-automnale,* est bien réconnue par ces mêmes auteurs. Seulement ils ajoutent (4), par exemple, que lorsqu'on observe les formes adultes, pendant l'apyrexie, et au moment où va se préparer le nouvel accès de fièvre, on peut constater une différence: c'est-à-dire que les formes adultes de la tierce grave, occupent 1/3 du globule rouge ou plus, avec grains pigmentaires, mouvements suffisamment accentués, et contours dendriti

(1) *Il policlinico,* Roma, 5 Ottobre 1901; «Sul decorso annuale dell'-epidemia malarica».

(2) Atti della Soc. ital. per gli studi della Malaria, vol II et III.

(3) «Malaria in India», by Capt. *S. P. James;* under the authority of the government of India; Calcutta, 1902, p. 106.

(4) V. «Sulle febbri estivo-autunnali», Loescher, Roma, 1892;—et récemment: «La infezione malarica», Vallardi, 1902, pag. 345. (D'ici la citation).

ques; au contraire, les parasites de la *quotidienne vraie*, dans la même période, ont un volume moindre, et des mouvements très peu actifs; plusieurs fois ils sont immobiles.

Nous savons que Koch ne trouvait pas justifiée la même distinction clinique du type des *Tropenfieber*, et attribuait presque toujours la forme quotidienne aux *rècidives*. Mais le fait clinique de la fièvre quotidienne n'est pas niable. Dernièrement on a cherché la preuve expérimentale de la production d'attaques quotidiens par l'inoculation du sang d'un paludique qui présentait nettement cette forme. Toutefois cela ne donne pas encore la démonstration de l'existence d'une espèce, ou même d'une varieté zoologique du parasite. On peut avoir à faire avec des cas d'un cycle endogène accéleré du même parasite qui produit la fièvre tierce grave, à sporulation chaque 48 heures. Les caractères morphologiques, d'autre part, sont bien insuffisants pour la distinction: nous l'avons vu. Il n'y a que Mannaberg qui ait affirmé d'une façon absolue le rapport entre le type de fièvre grave *quotidienne* et un parasite apigmenté, c'est à dire qui accomplit tout son cycle d'évolution intra-humain sans produire du pigment mélanique. Ce parasite avait été observé par Marchoux (au Sénegal), par Marchiafava et Bignami, etc.; mais on n'avait pas constaté qu'il fût le propre de la fièvre quotidienne. Il répond parfaitement, pour les caractères morphologiques, à l'*Hæmamæba immaculata* de Grassi et Feletti (1892). Labbé, qui est unitaire dans le genre (gen. Plasmodium, *P. malariæ immaculatum*), conserve comme une sous-espèce à part, avec cc nom, l'ancienne Hæmamæba de Grassi et Feletti, mais il dit seulement, pour sa pathogénèse: «Fièvre pernicieuse» (1).

Comme on le voit bien, la question reste à résoudre.

2) Mais il y a une autre question á propos d'une varietè de ce même parasite de la fièvre *estivo-automnale*, qui semble donner une forme de paludisme à type chronique, à larges récidives hivernales, avec profondes lésions secondaires, mais qui diffère bien du type rapidement aigu, à caractères de pernicieusité subite, propre des contrées méridionales et tropicales (*Laverania malariæ*, varietas *mitis*, la première; *L. m.*, varietas *immitis*, la seconde). Cette division, admise par Grassi, n'a aussi, jusqu'à present, qu'une base d'observation clinique et épidémiologique; mais on peut lui donner l'appui de quelques faits touchant à la vie du parasite, surtout au temps de forma-

(1) Labbé A.—«Sporozoa», in Thierreich, pag. 82, 1899.

tion des gamètes et de l'évolution de ces formes sexuées dans le sang périferique de l'homme.

*
* *

L'épidémiologie du paludisme en Espagne n'est pas complète: il nous manquent encore beaucoup de données exactes. Jusqu'ici, et bien en résumé (renvoyant aux études qui sont réunis, à la suite, dans ce volume), nous pouvons affirmer:

I. La fièvre tierce simple (*Plasmodium vivax*), acompagnée parfois—(Septembre-Octobre)—et suivie — (Novembre-Décembre) — par des cas bien plus rares de quarte (*Plasmodium malariæ*), domine—(depuis Juin) — dans les lieux paludiques des provinces cidessous, toujours ensemble avec ce type de fièvre maligne—(surtout depuis Juillet-Août) — que nous avons attribuée à une varieté de *Laverania mitis*:

Gerona.—(Côte de la baie de Rosas, Ampurdan, Figueras.)
Barcelona.—(Llano de Llobregat, Castelldefels, etc.)
Lérida.—(Llano de Urgel, jusqu'à Balaguer et Cervera à Nord-Est.)
Zaragoza.—(Los Monegros, à gauche de l'Ebro, et autres lieux des vallées confluentes; entre Cortés en amont et La Puebla et Caspe en bas).
Tarragona.—(Surtout au Delta de l'Ebro, depuis Tortosa jusqu'à Amposta et San Carlos de la Rápita).
Castellón de la Plana.—(Vallée du Mijares, et presque toute la côte jusqu'à Sagnnto).
Baleares.—(Particulièrement l'Ile de Mallorca, côte du Nord et du Sud-Ouest).
Cuenca. — (Vallée du Guadiela au Nord, du Huete et du Jucar).
Guadalajara.— } (Vallées du Tajo, Tajuña, Henares, Jarama,
Madrid. — } Guadarrama, etc.)
Valencia.—(Vallées du Turia et du Jucar, jusqu'à Gandía au Sud) (1).

---

(1) Il y a ici seulement le résumé de nos recherches personnelles ou des données les plus exactes et les mieux controlées, empruntées à des sources différentes. Cela nous empêche de nous rapporter aussi à

Dans ces dernières provinces est déjà bien plus fréquente la manifestation aiguë, pernicieuse, de l'infection estivo-automnale. Mais, cette forme domine surtout dans les provinces de:

Cáceres.—(Ligne de Plasencia à Valencia de Alcántara, et en général presque tout le territoire de la province).
Badajoz.—(Presque toute la frontière de Portugal, et toutes les vallées confluentes à gauche du Guadiana).
Huelva.—(Rio Tinto, etc.)
Sevilla.—(Las Marismas; au Nord-Est jusqu'à Ecija).
Málaga.—(Surtout les villages de la côté, Mijas, Fuengirola, etc.)—*Cádiz,*—*Córdoba* (La Campiña, haute vallée du Guadalquivir),—*Granada,*—*Jaén* (Linares),—*Alicante,*—*Almería,*—*Ciudad Real,*—*Toledo,*—et surtout *Murcia* (avec toute la vallée du Segura, jusqu'à Lorca).

II.—Les moustiques du genre *Anopheles* se retrouvent dans toute contrée paludique, seuls ou accompagnés de différentes espèces du genre *Culex*.

Depuis les observations, déjá mentionnées, de Macdonald dans la prov. de Huelva (1899-1900), nous avons rencontré, capturé et examiné, pendant 1901-1902:—*Anopheles claviger (maculipennis* syn.), en Prat de Llobregat, Castelldefels, Rio Besós, Sampedor *(Barcelone)*,—Chilches, Silla, Cullera, Sueca, Alfafar, Carcagente *(Valence)*;—*Lérida,*—Alcudia, La Puebla, etc. *(Ile de Mallorque,* Baleares);—Rio Jarama, San Fernando *(Madrid)*;—*Tarragona*;—Navalmoral de la Mata, Talavera la Vieja, Malpartida, La Bazagona, Plasencia *(Cáceres)*.—*Anopheles pseudopictus*, en Prat de Llobregat, et surtout en prov. de

---

l'examen des conditions du paludisme dans quelques provinces du Nord et du Centre, où certainement il présente un véritable caractère endémique, et où les données statistiques démontrent une gravité de l'infection pas moindre que celle qui est propre aux provinces précédemment indiquées. C'est ainsi pour *Avila, Burgos, Huesca, León, Lugo, Orense, Oviedo, Palencia, Salamanca, Segovia, Teruel, Valladolid* et *Zamora*. Mais sur les conditions du paludisme de ces provinces l'un de nous aura l'occasion de revenir, à propos de la Démographie morbide en Espagne, en considérant comparativement la mortalité et la morbidité paludique. (V. plus avant).

Ici il nous faut seulement observer, encore, qu'entre les 48 provinces de la péninsule (la 49e du royaume est constitué des *Canarias)*, 5 au plus peuvent se considerer comme indémnes du paludisme endémiqne, c'est-à-dire: *Alava, Guipúzcoa, Pontevedra, Santander* et *Vizcaya;* quoique pendant les dernières années on ait bien constaté aussi dans leur territoire des cas nombreux de fièvre paludique.

Cáceres, etc.—*Anopheles bifurcatus*, en Prat de Llobregat et Sampedor (Manresa).

(Sur les varietés de ces moustiques nous relatons, plus avant, quelque observations intéressantes).

Plusieurs de ces exemplaires étaient infectés, soit dans l'intestion, soit dans les glandes salivaires.

III.—Les conditions hydrographiques des régions paludiques observées varient notablement, car on peut dire maintenant que la possibilité de vivre pour les larves du genre *Anopheles* est bien plus grande qu'on ne le croyait jusqu'à présent, même dans des conditions hydrologiques tout à fait différentes (Nuttall, Perroné, Ficalbi, etc.). Les caractéres géologiques du terrain exercent quelque influence sur ces conditions.

On confirme la donnée, déjà établie les deux dernières années, que l'on peut retrouver larves (et adultes) d'*anopheles* à des altitudes considérables. (Nous les avons retrouvés, et avec les manifestations du paludisme local, jusqu'aux pieds de la Sierra de Guadarrama—800 mètres—et on peut considerer que beaucoup des lieux paludiques des provinces de Toledo, de Córdoba, de Jaén et de Granada arrivent presque à cette hauteur).

IV.—Le cours de la saison épidémique, comme nous l'avons déjà noté, confirme en Espagne le stricte lien entre les infections humaines de l'année précédente (et leurs récidives hivernales) et l'infection du moustique pendant la période initielle de la saison (Juin-Juillet).

Il nous faut relever ici un fait épidémiologique très notable: c'est-à-dire l'importation d'un considérable nombre d'infections paludiques par les troupes qui rentraient de la guerre de Cuba et des Philippines (1898-99). Par conséquent, dans ces dernières années, bien des foyers de paludisme, où existaient à l'état latente les conditions nécésaires au développement de l'infection, ont vu réapparaitre et reprendre son cours épidemique. Le nombre vraiment considérable de malades avec fièvres largement récidivantes, qui rentraient dans les provinces depuis ces guerres coloniales, ont contribué pour la plus grande partie à cette reviviscence épidémique. A part les observations personnelles de baucoup de ces cas d'anciens paludiques revenus des colonies, nous avons les données du Corps de Santé militaire, d'où nous relevons, par exemple, que dans la seule ville de Cádiz, pendant peu de mois, entre l'hiver 1898 et l'Avril 1899, sont arrivés 812 malades de fièvre intermitentes (dont 26 cas furent mortels); 10, en plus, avec formes pernicieuses, dont 7 morts peu après; et 774 affectés de formes gastro-enté-

ropathiques pas bien définies (et dont 150 cas mortels), qui présentaient en majorité les signes de lésions concomitantes ou secondaires du paludisme (1). C'est bien dommage que nous n'avons pas l'examen parasitologique du sang d'aucun de ces cas: c'était une recherche qui pouvait donner plus tard bien de renseignements et conduire à des considérations épidémiologiques d'un très haut interêt. Mais ces chiffres donnent une mesure de la gravité du phénomène que nous avons signalé.

Prophylaxie.

La complexité des phénomènes épidémiologiques du paludisme a certainement diminuée la portée de ces moyens prophylactiques qui semblaient si naturels et simples, après la découverte de la transmission de l'hématozoaire par les moustiques, pour la clairté même et la simplicité de ce nouveau concept étiologique.

Analisés l'un après l'autre, on voit maintenant, que quelqu'un de ces moyens et de ces méthodes a perdu d'efficacité et d'importance, lorsque quelqu'autre a vu s'accroître son influence dans la guerre que l'homme combat contre le germe parasitaire d'un côté, et contre les sources et les véhicules de l'infection d'un autre côté.

Aujourd'hui, on peut considérer:

1.° La destruction des moustiques.

2.° La bonification et l'assainissement du terrain paludique.

3.° La protection mécanique contre la piqûre des moustiques.

4.° La prophylaxie chimique ou médicamenteuse, comprend:

a) La cure et guérison de tous les malades de paludisme.

b) La prévention de l'infection avec doses quotidiennes du médicament.

1.° Sur les *larvicides* (substances aptes à détruire les larves des moustiques) il n'y a rien de nouveau à dire. Mr. le professeur Celli, directeur de l'Institut d'Hygiène de Rome, s'est beaucoup occupé de cet argument, et avec lui ses elèves, et bien d'autres en Angleterre et en Amérique du Nord. Les recherches de Aaron, Howard, Delbeuf, etc., semblent prouver que le *pétrole* est le meilleur moyen pour la destruction d'œufs, larves et nymphes dans les eaux.

Mais on peut dire aujourd'hui, qu'autant est prouvée l'utilité de toutes ces moyens dans des cas isolés, pour une prophylaxis d'individuelle initiative (par les propriétaires, les colones, etc.), autant est

(1) V. «Memoria-Resumen» del Dr. D. Gregorio Ruiz Sánchez, subinspector de Sanidad Militar en la plaza de Cádiz (à présent médecin directeur de l'Hôpital militaire de Palma de Mallorca), 1899.

prouvée la grande dificulté de leur application et le peu d'influence favorable, pour une prophylaxie extensive et collective.

Contre la destruction des moustiques adultes, l'extraordinaire fécondité de ces femelles est une objection fort valable. Ca n'amène pas la conclusion qu'on ne doit la tenter, et même la surveiller soigneuse ment, dans chaque maison, et dans les cas particuliers. Mais il ne faut pas s'attendre à la destruction de l'espèce, ni même à une véritable et notable diminution dans le nombre de ses représentants.

2.° L'assainissement du terrain paludique a aujourd'hui une base plus exacte et scientifique qu'autrefois. Son importance, qui, tient à la modification des conditions telluriques pour la vie des états larvaires de l'insecte incriminé, est bien plus grande que celle des moyens examinés avant. Mais les difficultés techniques et administratives (surtout d'économie agronomique), qui se rattachent toujours à l' exécution d'un projet d'assainissement hygiénique du terrain, et même toute l'histoire de ces grandes travaux, véritables documents qui accompagnent l'histoire de la civilisation et du développement économique de chaque contrée, démontrent que la portée pratique de tout projet d'assainissement doit sortir d'un examen du cas particulier qui se présente, dans toutes ses relations avec les conditions agraires, hydrologiques, économiques, du lieu.

En tout cas, il faut établir: *c'est favorable au développement des Anophèles, et par conséquent maintient le paludisme* (*chaque fois que des préalables conditions leur permettent de s'infecter*), *toute eau superficielle, ferme ou à courant très lente, plus ou moins riche de vegétations* (*algues, caracées*, etc.), *et d'une extension qui peut varier dès les plus petites quantités* (*quelques décimètres carrrés*), *quelquefois provenantes des pluies, jusqu'aux larges canaux* (pendant quelque mois de la saison d' été), *et jusqu'aux étangs, quand ils ont peu de profondeur*.

Le terrain n'a donc qu'une influence indirecte, et contribue à conserver le paludisme endémique lorsque son impérméabilité est favorable aux récueils d'eaux superficielles (1).

Nous ne fairons qu'examiner ici, très-vite, les types plus impor-

(1) Low pour les Iles Barbados, Hans Ziemann pour la Colonie allemande de Cameron (Afrique occid.), Perrone en Italie, Sergent en Algérie et quelques autres ont adressé ses recherches à l'etude des conditions géologiques du terrain dans les contrées paludiques. Peut-étre cet étude nous donnerait des renseignements très interessants sur les différences d'intensité endémique dans des lieux prochains; et expliquerait des phénomènes qui semblent encore contradictoires à quelqu'un sur la distribution géographique du paludisme.

tants d'assainissement du terrain, en rapport avec les conditions de vie des larves:

a) Le type d'assainissement du terrain par desséchement à drainage, avec des grands canaux à hautes eaux et fortes déclives, est sans doute applicable avec succès.

b) Le type d'assainissement par désséchement mécanique—(pompes aspirantes, machines hidrauliques, turbines)—n'a pas produit des résultats trop bons contre le paludisme. Les périodes pendant lesquelles les machines restent fermées, sont quelque fois suffisantes en été, pour permettre que dans l'eau des canaux secondaires se produisent d'innombrables anophèles.

c) Le type d'assainissement par terre-plein (terrasse, surtout par les eaux poussiéreuses d'une grande courant) remplit certainement l'objet, mais il faut trop de temps avant qu'il y ait de véritables avantages pour la santé publique.

En tout cas, ce qu'il faut tenir présent pour avoir des effets pratiques d'un projet général d'assainissement du terrain paludique, c'est de le joindre toujours á l'utilité de l'agriculture, d'en faire un aide et un moyen pour introduire, sous ses différentes formes, la cultivation intensive. Dans la majorité des cas, l'avantage de cette dernière est tout-à-fait conforme aux interêts de l'hygiène. Nous dirons seulement quelques mots sur les cas contraires.

La rizière en est un, peut-être le principal.

Dans ces dernières années bien de Memoires et d'observations ont été publiées sur la question des rizières. Quelqu-un a afirmé que les conditions hidrologiques propres des rizières ne sont pas favorables au développement des larves des moustiques, et d'autres ont rappelé des cas où la grave endémie paludéenne avait diminué considérablement après l'établissement d'une large cultivation du riz. Malheureusement ces conclusions ne sont pas acceptables. Elles tiennent à la coïncidence d'autres facteurs, qui ont contribué dans les cas particuliers à cette diminution; mais, au point de vue général, il faut bien dire, qu'il y a certainement des conditions plus dangereuses, dans la distribution des eaux superficielles, pour l'endémie paludéenne (c'est-à-dire plus favorables au développement des larves des moustiques), que celles que nous présente la rizière; *mais la rizière est aussi sans doute très-favorable au développement de ces larves et à la persistance des endémies locales.*

Dans le cas des rizières, il nous faudra adopter tous les moyenes de protection mécanique, et surtout une intense prophylaxie medicamenteuse.

Et il faut dire du reste, que lorsque nous aurons mis en pratique une sevère prophylaxis combinée—mécanique et médicamenteuse,—surtout lorsque les administrations publiques auront compris que la cure et la guérison de tout malade de paludisme aigu, et chronique, est le vrai moyen direct pour détruire l'infection, nous aurons diminué de beaucoup l'importance des assainissements du terrain, qui touchent toujours aux grands problèmes économiques, et par conséquent ne sont pas toujours acceptés de bon gré et sans bien de difficultés par l'Etat, par les administrations locales et par les propriétaires.

La législation sanitaire—d'autre côté—ne peut pas établir des règles absolues et des principes, en matière d'assainissement du terrain; seulement elle doit prétendre—par une disposition exprès—que tout projet de travaux publiques touchant au terrain et au régime des eaux, soit soumis à l'examen de commissions techniques dont fasse partie un délegué de la Direction générale de Santé, ou du Conseil supérieure, enfin qui puisse donner une opinion empruntée aux dernières conclusions scientifiques sur les causes et les conditions du paludisme.

2.° La prophylaxie mécanique consiste dans la protection de toute maison et habitation située dans un lieu paludique avec réseaux métalliques aux ouvertures, et dans la protection subsidiaire de la personne (visage et mains, avec voile et gants) lorsqu'on sort de la maison pendant les heures du crépuscule ou de la nuit.

La protection mécanique donne un double résultat:

a) Empêcher que les hommes soient piqués par des Anopheles éventuellement infectés;

b) Empêcher que les mêmes Anophles, en piquant des hommes malades, ou anciennement paludiques (mais avec gamètes dans le sang) prennent et développent les parasites, d'où diffusion épidémique.

On ne peut pas douter de l'efficacité de cette méthode, lorsqu'on l'applique avec sévérité, soigneusement, et avec un personnel habitué à un certain degré de discipline. Mais on fait la question de son utilité et de sa favorable influence lorsqu'il n'est pas possible de compter avec une obéissance absolue aux règles pratiques, lorsque le personnel soumis à l'expérience, ou en général, qui adopte la méthode, n'est pas assez intelligent pour en comprendre vite les avantages.

Naturellement, nous ne reviendrons par sur le particulier de cette question. Les études de MM. Grassi, Celli, Gosio, Ricchi et d'autres contiennent des données statistiques très interessantes á ce propos, plus décisives pour le premier cas, un peu controversées pour le second.

Mais on peut dire, en conclusion, qu'une bonne prophylaxie mécanique, *exécutée rigoureusement*, donne presque le cent pour cent d'indemnes, aussi dans les lieux d'intense endémie paludique. La même méthode prophylactique, appliquée sans convenable surveillance, peut encore donner un soixante pour cent d'indemnes.

Certainement, la législation de l'Etat doit l'appliquer à toute maison (ou habitation temporaire) de ses dépendants et employés, et obliger les propriétaires à protéger ses ouvriers. A ce point de vue, la législation italienne, dans ces derniers temps, a beaucoup fait, et ses dispositions ont déjà produit des effets très favorables.

Nous rappelerons à peine ici la nécéssité d'observer des règles exactes pour le choix des réseaux métalliques à appliquer aux ouvertures des maisons, puisque la largeur de la maille ne doit pas être supérieure à mm. 1, si l'on veut empêcher l'entrée aux exemplaires plus petits d'Anopheles (surtout *A. bifurcatus*, varietas *nigripes*).

4.° Nous avons dit qu'il faut comprendre sous le nom général de «Prophylaxis médicamenteuse»:

a) La cure et guérison méthodiques de tous les malades de paludisme, ancien ou récent;

b) La prévention, *strictiori sensu*, des accès de fièvre paludique, au moyen de doses quotidiennes (ou bien à périodes, suivant l'école de Koch), des préparations de quinine, pour tous ceux qui s'exposent à l'infection, pendant la saison épidémique.

Nous croyons presqu'inutile d'expliqner ici comment la cure et guérison de tout paludique doit constituer, au moment de nos connaissances actuelles, la partie peut-être la plus importante, le moyen le plus direct, la méthode la plus sûre pour une prophylaxie générale. *En supprimant, dans les paludiques, les germes parasitaires capables d'ultérieur développement, on enlève la cause principale de toute diffusion épidémique postérieure.*

Le paludisme, nous l'avons dit, est une véritabie maladie *contagieuse*, caractérisée seulement par ce fait, que le véhicule de l'infection, de l'homme à l'homme, est réprésenté par un genre de moustiques.

Or, les hommes qui convivent en société doivent prétendre le droit fondamental d'être protégés du danger que, directement ou indirectement, leur puisse venir de la part des autres membres de la société humaine. Plus clairement, il faut empêcher qu'un individu sain puisse être contagié par un malade. Malgré les incertitudes, les doutes et les difficultés autant scientifiques (étiologie), que morales et juridiques, ce principe est bien pratiqué pour un certain nombre de maladies infecto-contagieuses.

Or, si tous ceux qui sont exposés au paludisme fûssent persuadés du moyen par lequel ils prennent la maladie, ils n'hésiteraient pas à prétendre des pouvoirs publiques les mesures nécéssaires et suffisantes pour détruire les foyers d'infection.

Il faut que l'Etat établisse des règles absolues et sévères pour la cure de tout paludique.

Les périodes pré-épidémiques—c'est-à-dire la saison hivernale et le printemps—doivent être utilisées pour combattre et détruire, avec des bonnes préparations de quinine, d'arsenic et de fer, le parasite du paludisme, pendant son cycle intra-humaine.

On a expréssé ce concept en disant que «toute la quinine que l'on dépense pendant la saison des fièvres (Juin-Décembre) pourrait être utilisée, avec des résultats prophylactiques bien notables, pendant la période de l'hiver et du printemps» (Grassi).

En réalité, c'est une faute à graves conséquences d'oublier ces nombreuses récidives qui représentent le retour périodique de la virulence parasitaire, et qui constituent l'inépuisable source des épide mies de la saison prochaine.

Une prophylaxie directe pour la prévention des accès de fièvre paludique au moyen de doses quotidiennes médicamenteuses peut donner des résultats considérables (moyenne: 90 pour 100 indemnes). On a conseillé une haute dose de quinine pour un jour (ou deux jours consécutives), et, après, une interruption de cinq jours (Plehn) ou de huit jours (école de Koch); mais nous croyons que ces méthodes se rattachent à un concept différent. La dose quotidienne est presque nécessaire (bien qu'elle soit petite, un minumum de 30 centigrammes de quinine, et correspondantes doses milligrammiques arsénicales), lorsqu'on veut réussir a *neutraliser* progressivement le parasite, dans ses états jeunes, après son éventuelle introduction dans le sang.

En tout cas, il est nécessaire une bonne cure de tout récidivant, de tout ancien malade de paludisme, par des doses capables de tuer toutes les formes des parasites; malgré que nos connaissances ne soient pas encore absolues dans le domaine de ces problèmes de pharmacolo logie expérimentale.

ETIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU PALUDISME

Rapport de Mr. VITTORIO ASCOLI (Roma).

Dans le but de me tenir strictement entre les limites d'une relation pour un Congrès international, je me bornerai simplement à exposer ce qui jusqu'à présent a été le mieux affermi sur cette question. Quoique causé par un parasite qui diffère tout-à fait des autres germes pathogéniques les plus répandus, le paludisme doit cependant être consideré à bon titre comme une des maladies les mieux connues.

I.—ETIQLOGJE

Soit à cause de l'indiscutibilité de l'agent pathogénique, soit à la suite de sa biologie suffisamment déterminée et de la grande clarté de ses manifestations cliniques, je crois qu'on puisse définir cette maladie à notre point de vue, *une infection specifique, avec des manifestations périodiques plus ou moins graves, de nature contagieuse, ayant une évolution épidèmique annuelle.*

Ces données, allant de l'étiologie à l'épidémiologie, nous acheminerons vers la prophylaxie.

A) *Infection specifique.*—Désormais tout le monde connaît que la malaria est produite par un germe appartenant à un groupe d'êtres bien déterminés de la série des sporozoaires et entre eux précisement à l'ordre des hémosporoïdes.

Ces hémosporoïdes, une fois pénétrés dans l'organisme humain, attaquent les globules rouges, dans l'intérieur desquels ils vivent, selon l'opinion de la plus grande partie des auteurs; auxquels ils sont accolés, selon l'affirmation de quelques autres.

Dans notre organisme ils parcourent deux cycles. L'un d'eux va jusqu'à la maturation du parasite et á la scission, qui origine des formes ayant les mêmes caractères et la même évolution.

C'est le cycle sexuel (si bien décrit par Golgi et par Marchiafava-Celli, etc.).

Le second cycle se manifeste à un moment donné comme une déviation du cycle susdit et donnė lieu à des formes différenciées. Celles-ci semblent demeurer et rester inoffensives dans notre corps; mais si elles sont sucées par une espèce particulière de cousins (*anophèles*) elles y produisent après un certain temps quantité de petits orga-

nismes, qu'à leur tour les cousins inoculent à l'homme en le piquant.

C'est le cycle sexuel (Grassi, Ross, Bignami-Bastianelli).

Pour comprendre les proprietés de cette infection, il est nécessaire de mieux fixer la vie de cet hemosporoïde.

1) *Biologie générale du parasite*.—La période d'existence qui a lieu dans l'homme est appelée la phase fièvreuse; elle est la plus connue.

Dans le sang humain les parasites se montrent, dans leurs jeunes formes, comme de tout petits corpuscules améboïdes (monontes) doués de mouvements plus ou moins vifs.

Ils vivent aux dépens des globules rouges, en transformant l'hémoglobine en pigment noir (mélanine); ils augmentent de volume, ils perdent un peu de leur vivacité, et se multiplient par un processus de scission (sporozoïtes).

Les corpuscules fils, résultant de la scission, devenus libres dans le plasma, vont envahir de nouveau les globules rouges, où ils recommencent le cycle de vie dont nous venons de parler.

Nous connaissons seulement les formes en scission et les jeunes parasites de l'hématie: les étapes intermédiaires n'ont pas encore été exactement décrites.

Dans la scission se produisent des substances toxiques pour notre organisme (Baccelli).

Pendant le processus évolutif, l'on remarque dans les parasites de la malaria des différences, se rapportant:

A la densité de leur protoplasma.

A sa mobilité.

Aux caractères du pigment.

A la durée du temps nécessaire au parasite pour mûrir et arriver à la scission.

Au nombre des corpuscules fils provenant de la scission du parasite adulte.

Et à quelques particuliers relatifs à l'accomplissement de la scission.

Les hématies aussi offrent parallèlement des alterations variées dans le volume et la couleur.

Ces différences constituent la base morphologique qui a servi à diviser les parasites de la malaria en plusieurs espèces distinctes. A chacune de ces espèces correspond une forme déterminée de fièvre.

Dès que les parasites des globules rouges ont atteint un développement suffisant, il arrive que, tandis qu'une partie d'eux s'acheminent

vers la scission, d'autres, ainsi que l'on vient de dire, se différencient, et forment les points de départ du cycle sexuel.

Ces éléments différenciés s'appèllent *gamètes*.

On les divise en: *grand gamète* ou *ovoïde*, et en *petit gamète* ou *spermoïde*. Ces éléments du sang infect, peuvent être sucé par l'anopheles. Alors dans l'intérieur de ce cousin, l'ovoïde et le spermoïde se fecondent et donnent origine au *zigote*.

Les gamètes fécondés ou zigotes demeurent dans l'intestin medium du cousin oú ils augmentent de volume.

Le noyau se multiplie et constitue de nombreux sporoblastes, formés par un peu de protoplasme à côté du noyau. De cette manière la cellule se transforme en un sac (sporociste) tandis que les corps renformés deviennent filiformes (sporozoïtes) et sont alors adaptés a un développement ultérieur.

Les sporozoïtes ainsi qu'a été dit, se renversent dans la cavité générale du corps du cousin, et, moyennant la circulation lacunaire, arrivent jusqu'aux glandes salivaires, où ils s'accumulent en de très grandes quantités.

Le cousin, en piquant l'homme, inocule avec son liquide un certain nombre de ces sporozoïtes. Ceux-ci, pénétrés dans le sang humain, se développent (nous ne savons pas où ou comment) et donnent origine aux jeunes parasites du globule rouge, qui constituent, comme nous venons de voir, le premier anneau du cycle asexuel.

On doit ajouter que dans l'anopheles claviger les caractères différentiels des cycles sexuels correspondants à chaque espèce de hemosporoïdes existent, mais ne sont pas trop bien connus.

Malgré les grands perfectionnements auxquels on a porté les notions ultimes se rapportant à ces deux cycles, la biologie des parasites de la malaria dans l'homme et en dehors de l'homme présente des lacunes et quant aux phases décrites elle est aussi loin d'être achevée.

2) *Classification des parasites.*—Nous avons déjà rappelé des différences qu'on trouve dans l'évolution des parasites surtout dans le cycle asexuel.

A nous maintenir dans la conviction qu'il y a plusieurs espéces de parasites, en dehors des différences morphologiques que nous trouvons dans le sang et dans les anopheles, le fait que les formes du sang humain se produisent identiquement, en les inoculant d'un sujet à autre, est de la plus grande puissance démostrative.

Plus convaincant encore est le fait que lorsque l'anopheles suce des formes sexuelles d'une spéce déterminée et après les avoir déve-

loppées les transmet, moyennant la piqûre, a un autre homme, dans le sang de cet homme on trouve des formes de la même espèce.

On peut considérer pour le moment comme avéré que les espèces de parasites de la malaria avec des caractères reconnaissables sont trois:

Plasmodium malariae (fièvre quarte).
Plasmodium vivax (fièvre tierce).
Laverania malariae (estivo-autumnales).

On discute s'il y a une quatrième espéce, c'est-à-dire le parasite de la fièvre quotidienne (varietas *immaculata?*).

Il est possible aussi qu'il existe d'autres variétés ou sous-espèces.

3)—*Déscription de chaque espèce.*—*a*) Le *parasite de la fièvre quarte* accomplit son cycle asexuel en 72 heures. Il peut envahir tout à fait l'hématie sans la grossir ni décolorer; ses contours ressortent assez vivement sur l'hématie. Ses mouvements améboides sont en général lents et peu nombreux et sa forme ne change pas beaucoup dans les diverses époques où on l'observe.

Sa pigméntation est formée par des granulations grossières, ayant des mouvements peu vifs.

Sur la fin de l'apyrexie, le pigment se réunit au centre; c'est alors qui va commencer la scission ou formation de spores (autrement dit amébules).

Leur nombre est de 6 à 14. Souvent, lorsque le pigment est au centre, les spores se disposent autour de lui de manière à prendre l'apparence d'une marguerite.

Le cycle des formes sexuelles, comparé avec celui des autres parasites, est moins connu.

Les parasites de la fièvre quarte donnent origine à des formes flagellés, représentantes l'organe sexuel màle (spermoïde) Cependant il arrive rarement de rencontrer cette forme d'existence.

Ses flagelles sont plus petits que ceux de la fièvre tierce: les granulations de pigment contenues dans le corps qui a donné origine au flagellum, sont noires et grosses.

b) Les caractères principaux du parasite de la fièvre tierce (benigne ou commune) sont les suivants:

Le parasite accomplit son cycle asexuel en 48 heures.

Il envahit touta l'hématie en la grossissant et en la rendant pâle, quelquefois si pâle qu'elle devient presque invisible.

Le parasite a des mouvements améboïdes très vifs; il lance des

pseudopodes qu'ensuite il retire; sa pigmentation est formée de granulations fines qui se meuvent avec vivacité.

Vers la fin de l'apyrexie le pigment se réunit au centre et dès lors commence la multiplication. Le nombre des amébules varie entre 12 à 20.

Pendant la maturation de ce cycle, les formes sexuelles vont se développant parallèlement, en atteignant un plus grand volume. Une partie d'elles se transforme en macrogramètes les autres se fournissent de flagella (microgamètes).

Les flagella, grands et nombreux, sont les éléments fécondants. Avec les macrogamètes, ils forment le noyau originaire du développement du parasite dans l'anopheles.

c). Le parasite des fièvres *estivo-autumnales* accomplit son cycle asexuel en 48 heures.

Il est répresenté par un hémosporide très petit, qui mesure à peine 1/4-1/5 de l'hématie. Il est doué de mouvements améboïdes très vifs; il est recouvert par des granulations pigmentaires très minces et difficiles à reconnaitre. Le parasite dans l'hématie change de place; il passe ensuite à l'état de repos, où il nous apparaït sous une forme anulaire ou discoïdale.

Pour bien observer tout le cycle asexuel de l'hémosporoide, il faut pratiquer la piqûre de la rate, ou examiner post-mortem le sang de celle-ci, du foie ou de la moelle des os, ou des capillaires cérébraux, car c'est dans ces organes-là qne le parasite va se nicher à l'époque où a lieu sa scission en amébules.

Pendant le développement du cycle qui porte à la multiplication asexuelle, d'autres formes sont en train de former les corps en croissant de Laveran, c'est à-dire de parasites ayant l'aparence d'un croissant avec noyau et pigment recueilles au centre. Elles deviennent ovoïdes, fuselés et rondes.

Quelques-unes des rondes émettent des flagella moins grands et moins nombreux que les spermoïdes de la fièvre tierce.

Le produit de la fécondation de l'élément mâle, les flagelles, et de l'élément femelle, les croissants adultes, constitue le premier être par lequel va commencer le nouveau cycle des parasites dans les cousins.

d. En dehors des formes dont nous venons de parler, qui sont bien caractérisées, soit au point de vue de la parasitologie que de la clinique, Marchiafava, dès le 1890, admettait l'existence d'une vraie fièvre quotidienne causée par des parasites très semblables à ceux du groupe estivo-autumnalis.

Quoique combattue par Koch l'existence d'une autre espèce de parasites semble confirmée par des études récentes. Caccini aurait en effet reproduit, par des injections de sang, des fièvres quotidiennes primitives très régulières.

La morphologie du parasite serait aussi quelque peu différente. Ordinairement plus petit et moins pigmenté, le parasite se scinderait dans les organes interieurs au terme d'un cycle d'environ 24 heures.

Le diagnostic differentiel microscopique entre ces fièvres quotidiennes et les tierces estivo autumnales serait à vrai dire assez difficile.

B) Manifestations periodiques plus ou moins graves.—On ne fera ici que toucher aux idées fondamentales. A chaque scission du cycle asexuel à cause de l'empoisonnement spécifique et de l'invasion des globules rouges par les parasites, des troubles fonctionnels surgissent rapidement. D'ordinaire c'est la fièvre qui se montre. Elle commence par des frissons, s'éléve remarquablement, et dure peu (8-12-15 heures) puis se résout en sueur. Sa périodicité dépend du temps d'intervalle qui passe entre une scission du parasite et la successive. (Golgi.)

Les effets du parasite de la fièvre quarte sont:

Fièvre quarte (un accès tous les deux jours):

Fièbre quarte double ou triple, ayant respectivement 1/2/3 générations dans le sang.

Par le parasite de la fièvre tierce on a:

Tierce simple (fièvre par jours alternés).

Tierce double (fièvre tous les jours).

Les fièvres produites par ceux deux parasites sont presque toujours bénignes.

Les fièvres qui dépendent des parasites, dites *estivo-autumnales* (Marchiafava), à cause qu'on les remarque en été et en automne, ou *tropicales* (Koch) parce qu'elles predominent dans les pays chauds, on les appelle encore: fièvres *malignes*, (anciens auteurs) parce qu'elles donnent ordinairement origine aux pernicieuses.

Le type fiévreux est;

La tierce maligne; (Marchiafava), laquelle dure environ 36 heures et reste presque divisée par la pseudocrise caractéristique. Ce type dépend d'une tierce double (tierce différente de la précedente), dont les accès *subentrent* l'un à l'autre (*tertiana subintrante*).

Les pernicieuses sont *sub-continues* (la fièvre prend l'allure d'une fièvre continue et alors on trouve d'ordinaire plusieurs générations (gé-

néralement deux) circulantes dans le sang ou *comitates* (présentent un phénomène ou un syndrome bien grave: un ou deux cycles).

Il y a fréquemment des infections mixtes, c'est-à-dire produites par deux générations de parasites divers qui s'évoluent en même temps dans le sang. La periodicité est alors troublée.

A la periodicité des infections simples, qui est presque parfaite et qui se rapporte au cycle de tout parasite on doit opposer une vaste série de phénomènes ayant une périodicité moins exacte et moins clairement définie mais pas moins caractéristique.

J'entends parler des récidives qui, par intervalles de jours (ordinairement 8-21) et même de mois, se traînent longtemps à la suite de toute infection.

C) Nature contagieuse de la maladie.—L'hématozoaire parasite peut arriver au sang humain soit par la piqûre de l'anopheles infecté, soit par l'injection spérimentale de sang humain contenant des parasites; il pourrait arriver aussi dans le fœtus à travers le placenta.

La première forme d'infection, étant la plus commune, est aussi la plus importante au point de vue scientifique et pratique, et c'est sur la connaissance de son mécanisme quo'on devra se baser la prophylaxie individuelle et sociale de l'infection.

La seconde n'a qu'une importance scientifique de laboratoire.

Enfin, la troisième forme, celle qui constitue ce qu'on appelle la malaria congénitale, malgré qu'on ait apporté quelques faits qui semblent à son appui, n'est admise par la plus grande partie des auteurs et n'est pas suffisamment demontrée (Bignami, Ferroni, Sereni).

Par consequence, dans les conditions ordinaires, l'homme, reçoit la malaria par une espèce particulière de cousins. Les connaissances que l'on a des parasites de la malaria hors de l'homme, et leurs impossibilité de vivre dans les milieux de l'air et de l'eau, nous portent à croire avec raison que l'inoculation est le seul mécanisme au moyen duquel on prend les fièvres.

On doit donc compléter l'étiologie de la malaria par la détermination des conditions d'existence (*habitat*) et par la connaissance des habitudes des cousins de la malaria.

Qu'il nous suffit peu de môts sur un argument si largement étudié et si important.

Les anopheles vivent à temperature superieure à 20° C, dans les milieux humides, surtout ou il y a de marais, étangs, marecages, etc. Ils ne vivent pas, dans leur premières phases, dans les eaux courantes; adultes, ils ne resistent pas aux grandes courants d'air. Ils pi-

quent sourtout le soir à l'ouvert et la nuit dans les habitations. Ils peuvent ètre transportés d'un lieu a ses environs par legèrs courants d'air mais surtout par l'homme même (ses habits) ou par les objets du labeur ou les produits, du terrain (foin, paille, etc.)

Le diffusion contagieuse de la malaria s'établie où arrive l'homme infecté s'il y a des anopheles; est constitué par les anopheles infectés s'ils trouvent des bonnes conditions d'habitat; est proportionelle à la quantité d'hommes qui vivent ensemble.

D) Evolution epidemique annuelle.—On ne peut revoquer en doute l'importance qui presente la contagion dans la diffusion de la malaria.

Cependant la seule contagion ne suffit pas à nous faire bien comprendre le développement des épidémies annuelles.

L'on remarque que chez nous (c'est a dire dans l'Italie centrale) pendant la deuxième moitié de mai et la première moitié de juin, le nombre des malades de malaria est très limité.

Il monte tout-à-coup à un chiffre relativement élevé entre la fin de juin et les premiers jours de juillet; se maintient élevé dans le mois d'âout, en suite il descend graduellement et finit presque par disparaître tout-à-fait vers la deuxième moitié de novembre.

J'ai cru possible de comparer son allure à la courbe du pouls qui, montant presque verticalement dans son ascension, s'en va déclinant après plus ou moins lentement. Les courbes épidémiques des différents pays et années, se différencient en ceci que leur point culminant se prolonge plus ou moins et que la ligne catacrote est plus ou moins regulièrement escarpée.

Relativement aux types d'infection, dans l'épidemie prevaut la tierce benigne (du printemps et la tierce maligne (fièvres estivo-autumnales).

Les quartes n'ont pas beaucoup d'influence sur le cours épidémique général.

Lorsque l'épidémie est à son degré le plus intense, les cousins infectés sont en quantité tout-à-fait limitée par rapport au nombre des malades; de même à l'époque antérieure à l'épidémie, le nombre des individus infectés, d'où l'on pourrait sucer les germes, est aussi rela tivement assez limité.

Une partie des frappés pendant un an, appartient au nombre des malades de l'épidémie précédente. Il est donc bien naturel *de croire* qu'à l'égard de ceux-ci la malaria peut se développer sans le besoin d'une nouvelle inoculation, mais uniquement à cause du réveil de l'in-

fection précedente. Il s'agit non pas de malades primitifs, mais de récidifs. Pourtant, dans la génèse de l'épidemie, la diffussion par contagfon se rattache au renouvellement de la maladie par les récidives.

On doit distinguer les récidives en récidives à courte échéance (8 à 21 jours) et en récidives à longue échéance (5/6/9 mois). Les premières dépendent de la multiplication des parasites qui ont survéçu aux attaques précédentes, ou à la rentrée dans la circulation des parasites restés comme séquestrés dans les organes hématopoiétiques.

On peut expliquer les secondes par le développement parthenogénetique des formes séxuelles, semblablement à ce qui arrive dans la vie des autres organismes similaires (Grassi, Ascoli, Schaudinn).

Les récidives de la première espèce se prolongent, plus ou moins, depuis la saison épidémique jusqu'à l'hiver et au printemps, selon l'intensité de la cure et selon les conditions individuelles. Ils peuvent même subsister jusqu'à la saison préépidemique de l'année suivante et devenir le centre de nouvelles infections.

Toutefois ce seraient particulièrement les récidives à longue échéance celles qui insurgiraient au commencement de toute épidémie annuelle, en réunissant le cycle d'une épidémie avec celui de l'année précedente.

Les anopheles retrouveraient le germe de l'epidémie initielle soit en petite partie dans les sujets apparémment sains, soit dans les malades de malaria avec leurs récidives habituelles, soit enfin dans les malades à récidives parthénogénetiques.

Les cousins meurent pendant l'hiver. De leurs larves naissent des individus sains. C'est l'homme qui transmet, d'année en année, le germe de la malaria, et c'est lui par conséquent l'hôte définitif du parasite.

Quoique nous connaissions comment la malaria se développe dans un sujet, nous avons eu besoin d'un hypothèse pour expliquer comment elle acquiert son intensité épidémique. C'est un hypothèse du reste bien fondée.

Après ça on comprenda facilement la constitution de l'épidémie, si l'on additionnera les facteurs suivants:

1) Le nombre des frappés par les récidives (soit à courte, soit à longue échéance).

2) Le total des individus non infectés, demeurant avec les premiers.

3) Le nombre des anopheles existants dans les pays chauds (chaude saison, ou lieux enfermés échauffés).

4) La possibilité par les anopheles de se mettre librement et commodémet en contact avec les sujets sains et malades.

Les fermes et les chaumières des paysans, où peuvent se trouver réunis les sains et les malades pendant des heures, sont des centres épidémiques.

Du nombre de ces centres infectieux et par conséquent de la quantité d'individus qu'ils rassemblent, il dépend, à parité de conditions telluriques et climatériques. l'intensité de l'épidémie dans une région déterminée.

La saison épidémique décroît et enfin cesse, à mesure que les assemblages de laboureurs disparaissent. D'un côté les sujets frappés guérissent, tandis que les conditions climatériques rendent plus difficile si non impossible l'existence des anopheles.

On peut rencontrer des cas nouveaux même en hiver avancé, lorsque les individus sains soient réparés en des maisons bien abritées ou rechauffées, où les cousins infectés se soient réfugiés.

II.—Prophylaxie

En théorie la prophylaxie de la malaria ne semble plus présenter de difficultés.

Une fois établi que l'anopheles suce le parasite d'un homme infecté, et qu'en suite il l'inocule à un homme sain, en donnant lieu à l'infection, l'on vient à renfermer la malaria comme dans un cercle. Que l'on interrompe ce cercle en un seul point, n'importe lequel, et l'on aura arrêté l'épidémie.

On peut atteindre ce résultat de quatre manières.

1) En éliminant l'individu infecté.

2) En détruisant les cousins de la malaria.

3) En empêchant le contact entre l'homme et les cousins.

4) En rendant l'homme réfractaire.

Cependant dans la pratique chacun de ces moyens est hérissé de difficultés.

1) *Eliminer l'homme infecté.*—Ce serait un moyen idéal, puisque l'homme infecté constitue un danger pour les autres, et pour lui même. En effet il peut être atteint par des récidives, et peut répandre la maladie par les anopheles.

Il faudrait donc «stériliser» l'homme; la cure s'identifiant avec la prophylaxie.

Cette cure devrait être appliquée au commencement de toute infection, et continuée pendant des mois, un année aussi, au moins, selon

moi. Les laboureurs qui ont été infectés dans l'année précédente, doivént se soumettre à un bon traitement spécifique, s'ils veulent pouvoir travailler en commun avec leurs compagnons.

Dans les cas graves et obstinés, le traitement devrait être combiné avec l'isolement des malades, au moins pendant la période de l'épidémie.

Il serait en outre utile la répartition du terrain et la séparation des laboureurs, soit pendant le travail, soit pendant le repos; car il est évident que le dommage économique apporté par un infecté de malaria sera bien moindre s'il demeure avec peu de personnes, que s'il vit en communauté.

2) *Détruire les cousins de la malaria.*—C'est une chose assez difficile par elle-même. On a cherché à les détruire dans les eaux lorqu'ils se trouvent dans la première période de leur développement, soit par des substances minérales ou organiques, soit en les détruisant lorsq'ils sont adultes:

a) En pleine campagne, en les attirant par la lumiére pour les suffoquer avec du pétrole.

b) En des lieux enfermés, au moyen de la gazoline ou par des odeurs et des fumigations qui les détruisent ou les paralisent en les endormant. Mais il s'agit d'une entreprise très ardue et peut-être tout-à-fait inutile. Il n'est pas chose aisée de faire disparaître d'une région toute une espèce animale, surtout losrqu'il s'agit d'insectes. Et même si on réusissait, les anophèles y retourneraient des lieux les plus proches. On pourrait ajouter que leur destruction n'est pas indispensable pour déraciner la malaria.

On connait en effet beaucoup de localités où, quoi qu'il y ait des anopheles placés naturellement en des conditions favorables à leur existence, il n'y a pas de malaria.

Le problème de rendre une région déterminée incompatible avec l'existence de ces insectes a semblé plus simple et plus naturel.

Ne pouvant changer les conditions climatériques on peut cependant améliorer les conditions telluriques des régions palustres:

L'assainissement hydraulique mais surtout la culture rationelle du terrain, semblent être les moyens définitifs contre la malaria (Bacelli).

On ne peut cependant arriver à ce résultat qu'à travers de grands sacrifices d'hommes et d'argent. Mais comme notre but constant est là, nous devons tacher par tous les moyens de l'atteindre.

3) *Empecher le contact entre l'homme et les cousins.*—Dans ce but on a suggéré plusieurs expédients qui, ordinairement ne sont que la répetition de coutumes anciennes, dictées par la seule expérience populaire.

Nous citerons par exemple la construction de villages et bourgades sur des collines, la construction de maisons ayant des fenêtres hautes de 4-5 m. avec des portes très petites; la coutume de protéger les lit par des rideaux (cousinières), l'habitude d'enduire le corps de substances chimiques, protégeant de la piqûre des insectes, etc.

La science a bien interprété et largement répandu l'emploi des moyens par lesquels l'homme se protège des cousins.

Les protections mécaniques (réseaux, gants, masques métaliques, etc.), sont très utiles pour les individus intelligents et prudents et pour ces clases spéciales de personnes placées sous discipline et appliquées à des fonctions déterminées, tels que soldats, employés des chemins de fer, etc.

Il s'agit d'un moyen valable, mais indirect et provisoire.

A part lui, il faut par des inspections attentives, s'assurer de l'état des utensiles de travail, des habillements.

4) *Rendre l'homme refractaire.*—Ce système ne paraît pas pratique au sens stricte du mot.

Les nombreuses tentatives des professeurs Celli et Santori, faites dans le but d'immuniser l'homme en lui injectant du *serum* de sang de chevaux, de buffles guéris d'une infection analogue à la malaria humaine, du *serum* d'individus apyrettiques, du *serum* de cheval traité longtemps avec de hautes doses de quinine par injections endovéneuse, n'ont donné aucun résultat positif.

Bien au contraire la manière rigoureuse par laquelle on a fait ces expériences, nous porte à croire qu'il n'y a pas d'espoir de jamais réussir par cette voie à obtenir une vraie prophylaxie de la maladie.

Il semble que les résultats obtenus par les moyens chimiques, aient été plus heureux. Je mentionnerai seulement la quinine.

Son action permet le travail aux laboureurs des régions de la malaria.

Ce remède empêche en effet ou réduit au minimum les récidives, et ne laisse pas tomber malades les sains.

Çependant quelques cas d'infection primitive vérifié en des individus traités par la quinine, soit spontanément soit à la suite de quelque surménage, nous laisserait croire que son action se réduit non

pas à immuniser l'individu, mais plutôt à s'opposer à l'évolution des parasites, à mesure qu'ils se présentent dans la circulation.

La quinine n'agirait pas autrement que dans la cure de l'infection constituée.

Un tel fait, quoiqu'en opposition avec l'immunisation vraie et absolue, ne doit pas nous détourner de l'usage de la quinine comme médication préventive.

Bien au contraire il nous avertit qu'il faut l'entourer de précautions, et en prolonger la durée au-delà des strictes limites du lieu et de la saison de la malaria. Ainsi consideré la quinisation est un des moyens preventifs les plus valables.

*
* *

En concluant:

La prophylaxie de la malaria consiste dans la cure rationale et persistante des individus infectés et dans la protection des individus sains contre les anophéles.

On peut les protéger soit par des moyens mécaniques, soit par la quinine.

Les moyens préservatifs pour le sains seront employés avec le plus grand scrupule, avec prudence et persévérance en les modifiant selon les cas (lieux, professions, etc.)

Mais la prophylaxie n'aura pas atteint son but et nous ne serons pas satisfaits jusqu'à ce que le terrain ne soit pas bonifié et suffisamment partagé, et jusque à ce qu'on le puisse cultiver sans être obligé à se masquer ou à se droguer.

Discusión.

Dr. VEGAS OLMEDO: Los mosquitos no creo son causa de la ma laria.

En Cuba el saneamiento anglo-americano ha extinguido la fiebre amarilla á pesar de lo que dicen de los mosquitos.

Es preventiva la quina en los ejércitos que acampan cerca de los ríos. La fiebre malaria es contagiosa: dos] hermanos que dormían en la misma alcoba fué contagiado el que no la padecía por las emanaciones del enfermo; se hizo perniciosa y murió.

Mr. MARAGLIANO: Croit necessaire au point de vue de l'étiologie malarique poser la question très clairement.

D'abord on doit reconnaître qu'il n'y a acucun doute que le plasmodium soit l'agent infecteur de la malaria; après on doit reconnaî-

tré que l'anophèle est un des moyens de transmission de l'agent infectieux. Dans ce moment on ne peut pas exclure qu'il y a d' autres moyens de transmission, ainsi le croit aussi M. Baccelli, mais il faut sûrement reconnaître l'importance de l'anophèle.

Au point de vue de la prophylaxie, l'Etat italien a adopté des mesures qui ont donné des bons résultats et qui encouragent à poursuivre. La prophylaxie avec la quinine et avec les moyens mécaniques a donné des bons résultats en Italie et il faut admettre que l'Etat a le devoir d'appliquer à profit de l'humanité les conquêtes bien arrêtées de la science.

Dr. MIGUEL GIL CASARES: Las actas acerca del modo de transmisión del plasmodium malariæ no están aún terminadas.

Reconocida como indudable la intervención del *anopheles*, queda por averiguar si es el modo único de difusión de la enfermedad. Y como el tratamiento curativo y profiláctico por la qninina no es ni absolutamente seguro ni inofensivo, tampoco puede hacerse obligatorio, lo que, por otra parte, sería atentar contra la libertad individual sin beneficio indudable (que por ahora se sepa) para la generalidad.

Dr. HUERTAS BARRERO: Rectifica al Sr. Gil Casares, diciendo que la profilaxis general en ocasiones, debiera ser obligatoria. Los medios que se emplean por regla general son la desecación de comarcas extensas y sabido es que los propietarios se oponen muchas veces á estas medidas de higiene pública por ser contrarias á sus intereses. En apoyo de esto recordará el ilustrado Catedrático de la Universidad de Santiago, que en mi informe al Ministro de la Gobernación hacía resaltar lo perjudiciales que son en la línea férrea de Madrid á Cáceres las llamadas zanjas de préstamo, en cuyas aguas estancadas se desarrollan en buenas condiciones las larvas de los anopheles.

Lo mismo podríamos decir respecto al cultivo de los latifundios, plantaciones de pinos, eucaliptos, etc.

Mr. VITTORIO ASCOLI: Parlerò in italiano per essere più preciso e più breve. Delle obbiezioni che ho sentito, molte sarebbero state risparmiate se avessi per intero potuto leggere il mio rapporto.

Mi limiterò a rispondere alle cose fondamentali.

Con meraviglia ho inteso sollevare ancora dei dubbî se la malaria venga sempre prodotta da emosporidi. Si è affermato che le esalazioni delle paludi e delle sostance in putrefazione riescano nocive. Non io metterò questo in dubbio. Affermerò per mia parte che intendo per

malaria solo le infezioni dovute agli emosporidi descritti nel mio rapporto.

Si è da altri trovato eccessivo che l'inoculazione per anofeli sia il solo mezzo per cui l'uomo prende l'infezione. Il mio venerato maestro Baccelli è anch'egli esitante e delle esitazioni ha mostrato quì oggi anche l'illustre Prof. Maragliano. Gli oppositori sono dunque in ottima compagnia. Essendo io più giovane ho anche il diritto di essere più radicale dei miei Maestri.

E dico che se la inoculazione degli anofeli basta a spiegare i fatti noti, non occorre ancora fare delle ipotesi quando tutte le altre vie si sono tentate inutilmente. Fare ancora delle riserve è per me appigliarsi a delle ragioni logiche quando i fatti parlano chiaro da sè. Ma ci sono di quelli—e sentiste Montuoro—che negano che l'inoculazione basti a spiegare tutto, e con aria trionfale citano casi di malaria quando e dove anofeli infetti non si trovano, o se si trovano, in troppo poca quantità. Il fatto invocato esiste: l'ho descritto io stesso; ma dev' essere interpretato nel senso che in questi casi si tratta di recidive, di pochi o anche di parecchi (5, 6, 8, 9), mesi.

Se alcuno fa la diagnosi di febbre malarica solo per la presenza o no di anofeli in una regione, commette una bestialità di cui non ci teniamo responsabili. Ed una tale esorbitanza non vale a mostrare errate o pericolose le nostre opinioni.

Venendo alla profilassi si è detto che lo Stato non abbia il diritto di intervenire. Non faremo quì questioni di diritto publico o di etica civile. La malaria è trasmessa mediante anofeli da uomo a uomo: dunque è contagiosa. Come le altre malattie contagiose deve sottostare alle leggi di profilassi sociale. Anzi, poichè epidemicamente la malaria colpisce i contadini che a stormi, a branchi, più o meno inconscienti, sono portati nei luoghi infetti, come pecore al macello, ritengo che lo Stato abbia non il diritto, ma il dovere di tutelare la salute dei poveri ignoranti che vanno a lavorare terreni altrui a prezzo della loro vita o del loro avvenire.

E tanto più è giustificata l'imposizione d'un tal dovere quanto più netti e palpabili sono i benefici raggiunti con la profilassi fatta in base a principî enunciati nella mia relazione. Questi benefici attestano ancora a loro volta della giustezza del nostro punto di partenza.

Ancora si è detto: potrà lo Stato obligarci a impinzare di chinino se questo non è di effetto sicuro e se il suo uso può essere dannoso?

Lo Stato non può che dettare norme generiche di profilassi. La chininizzazione non è che uno dei mezzi. Ogni medico ordina nel caso concreto quello che reputa migliore. Per me il chinino non immuniz-

za contro la malaria, e in genere convengo che neppure sia di effetto sicuro: ma bisogna convenire ancora ch'esso fallisce in pochi casi e che basterà prenderne di più, per più tempo, con migliori precauzioni igieniche, per vedere i suoi vantaggi farsi più costanti e sicuri.

Il chinino può riescire dannoso? In realtà può provocare in alcuni soggetti disturbi più o meno intensi (sordità, orticaria, ecc.), ma sono trascurabili di fronte ai benefici che il chinino arreca: il chinino determina più spesso emoglobinurie anche mortali nei malarici. Ma i danni che talvolta arrivano alla morte non sono stati notati se non nei malarici: il chinino a scopo profilattico negli immuni da malaria non ha dato finora nessun grave inconveniente. E seppure un qualche raro caso avesse a verificarsi, ciò non varrebbe a distrarci da un metodo che è vantaggioso alla generalità. Comunque io torno a ripetere che nella scelta dei mezzi profilattici è meglio per ora che le leggi s'affidino all'ecclettismo e lascino che ognuno disponga dei mezzi a seconda delle circostanze.

In conclusione io ritengo utili e giuste le disposizioni profilattiche contro la malaria quali ho esposto nella mia relazione, imperocchè da un lato preservano infinite existenze umane, e dall'altro distruggendo il latifondo, danno lavoro a molte braccia e prosperità all'agricoltura.

COMUNICACION

TRASCENDENCIA CEREBRAL, CARDIACA Y RENAL DE LAS INFECCIONES

por el Dr. MANUEL IGLESÍAS Y DÍAZ (Madrid).

Como testimonio de la importancia que reconozco en el tema que encabeza este modesto trabajo, y sólo á título de médico práctico, que se halla profundamente convencido de la necesidad de estudiarle cual corresponde, expondré algunas consideraciones, fundadas en lo que me ha enseñado la experiencia clínica, que tiene como base ó como fundamento la anatomía ó la fisiología patológicas, así como la experimentación en el Laboratorio y la patología comparada.

Desde los tiempos de Hipócrates, la clínica dió siempre el debido valor á estas nociones, en los frecuentes y graves padecimientos que se incluyen, en las modernas patologías, en el grupo de las infeccio-

nes; y los prácticos atendieron con el mayor interés al estado del cerebro, del corazón y de la secreción urinaria, recibiendo fecundas inspiraciones para la formación de los juicios clínicos, y con especial lidad para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica.

La anatomía patológica ha confirmado lo que la observación del hombre enfermo venía enseñando, y en el mismo sentido han iluminado el campo extenso y accidentado de la clinica, las investigaciones del Laboratorio, la experimentación en sus diversas esferas y los adelantos de la química.

Entendiendo por *infección* todo estado morboso que se cree debido á la acción de los microbios ó de sus productos de secreción, resulta que, según la filosofía médica reinante, el agente patógeno es la *toxina*, substancia formada en el ejercicio de la función microbiana, que obra en el organismo como tópico ó como flogógeno; pero cuya composición química se desconoce casi en absoluto-

Como quiera que las infecciones son estados morbosos generales, que afectan á todo el organismo, por lo cual se llamaron anteriormente afectos *totius substantiæ*, no es de extrañar que órganos tan fundamentales, tan necesarios para la vida como el cerebro, el corazón y los riñones sufran alteraciones ó cambios más ó menos profundos, ya en su dinamismo, ya en su textura, en el curso de tales padecimientos, que se manifiestan por síntomas objetivos ó subjetivos, acompañados ó no de lesiones, dando lugar por su conjunto á elementos morbosos primarios ó secundarios.

La funcionalidad de los órganos mencionados ha de sufrir forzosamente grandes modificaciones por efecto de las infecciones, aunque tales localizaciones formen parte de un conjunto, que es el organismo enfermo en su totalidad, al que se subordinan los actos ó funciones particulares, si bien estos son factores del producto, que le dan á veces un carácter ó derrotero especial y aun característico.

Hablar de la *trascendencia cerebral, cardiaca y renal de las infecciones*, será tanto como discurrir sobre sus resultados ó consecuencias, ó sea, sobre los efectos que en toda su evolución ejercen en órganos tan importantes para la vida, normal ó enferma.

La explicación de tales fenómenos habrá podido variar en las diferentes épocas históricas como variará en las que se sucedan, podrá discutirse actualmente el valor del microbio y de sus toxinas en la génesis de tales manifestaciones, y el porvenir que reserve el tiempo á tales doctrinas, pero ningún medico práctico pondrá en duda tales realidades clínicas, como ha sucedido en todos los períodos de la historia de la Medicina.

I

La ciencia pone fuera de duda á cada momento la acción que las infecciones ejercen en el centro nervioso cerebral, así se trate de las poco intensas como de las trascedentales para la vida, que comprometen gravemente el cerebro, y pueden terminar de un modo infausto.

Las pirexias agudas infecciosas, tan comunes en la práctica, son un ejemplo notorio de la trascendencia cerebral que estudiamos, puesto que tales estados morbosos van acompañados de fluxiones, de congestiones, de sufusiones serosas ó sanguineas, que figuran como elemento importantísimo en la función patológica, dentro del cuadro formado por el estado general del organismo, y de que la localización no es suficiente para explicar cabalmente su fisiología patológica. Las circunstancias individuales ejercerán influencia poderosa en el compromiso cerebral, como sucede con la edad y con ciertos padecimientos crónicos, pudiendo citarse la infancia y la vejez, así como la *arterio-esclerosis*, que forman terreno tan abonado para las manifestaciones de que tratamos.

La *congestión* ó *hiperemia* del cerebro es una de las consecuencias más frecuentes de la infección; y aunque su forma puede ser diferente, en la mayoría de los casos preséntase la *congestión pasiva*, predominando la lesión de los vasos venosos y la estancación de la sangre negra que contienen. Esto se observa en la mayoría de los infecciones, sea ó no conocido su microbio; habiéndose encontrado en la masa cerebral ó en las membranas que la envuelven el estreptococo, estafilococo, el neumecoco, el bacilo de Eberth y otros, y figurando en los cuadros sintomáticos los fenómenos que corresponden á la alteración mórbosa de sus funciones y de su textura.

El *edema* es otro de los efectos de las infecciones, y especialmente cuando estas recorren todos sus períodos, terminando por la muerte; acreditándolo así las autopsias, en que á menudo se observan tales resultados.

Las lesiones *inflamatorias* y las *roturas vasculares* pueden ser consecuencias de las infecciones, si bien no muy frecuentes porque la estructura del cerebro ofrece resistencia al desarrollo del microbio, al contrario de lo que sucede en otros órganos, como los riñones y el vaso, por ejemplo. Pueden, sin embargo, localizarse dichos microbios en los espacios sub-meningeos, y las investigaciones del laboratorio han aportado un conjunto de hechos, que prueban evidentemente que el sistema nervioso puede ser afectado de las mismas lesiones que los

demás tejidos, y que así los microbios como sus productos pueden fijarse en el cerebro ó sus anejos, determinando alteraciones celulares y de otro carácter. que se han hallado en el hombre y en los animales.

La *edad* goza de gran influencia en el desarrollo de tales manifestaciones. Los niños, por ejemplo, ofrecen en el curso de sus infecciones verdaderas flegmasias cerebrales, meningitis ó meningo-encefalitis; y en las personas de alguna edad, casi siempre afectadas de arterio-esclerosis ó de estados ateromatosos de los vasos cerebrales, he observado hemorragias más ó menos abundantes, según podía presumirse por sus síntomas, con las parálisis unilaterales que son su consecuencia. Por esto cito la grippe y los padecimientos tíficos, que son las infecciones más frecuentes en nuestros climas, y en las cuales he tenido ocasión de observar alguna vez la hemorragia cerebral sobre todo en el primer período del padecimiento y con sus síntomas característicos.

Las *trombosis* y *embolías* del *cerebro* acompañan también á los estados infecciosos, según enseña la observación clínica y comprueban las investigaciones cadavéricas.

II

El *corazón* se afecta también en el curso de las infecciones febriles, y la localización se verifica en todo el órgano ó en alguna de sus partes; limitándose al miocardio, al endocardio ó al pericardio, según los casos, y presentándose la alteración cardiaca en el curso de la infección, ó después de su período agudo.

Así lo han demostrado la observación clínica, la anatomía patológica y la experimentación animal, en lo que se refiere al endocardio, puesto que la mayoría de sus flegmasias agudas son microbianas, adoptando la forma ulcerosa, fungosa ó embólica, que se presentan en el período de agudeza y pueden comprometer gravemente la vida, matando á veces repentinamente, como sucede en la embolia-cardiaca.

El pericardio es atacado menos veces por las infecciones que la membrana interior del centro cardiaco y el líquido derramado suele ser de aspecto rojizo, en ocasiones purulento, habiéndose encontrado en él microorganismos de diferentes especies.

En el miocardio se han encontrado las más variadas lesiones, y entre ellas las que corresponden á las miocarditis agudas, á las degeneraciones, atrofias, dilataciones, hipertrofias, disminución ó aumanto de las cavidades cardiacas y transformaciones fibrosas, grasosas y pigmentarias.

Debemos mencionar también, por corresponder al aparato circulatorio, de que es centro el corazón, ciertas lesiones vasculares que se observan en las infecciones, como las arteritis y flebitis, ateromas, trombosis, embolias capilares, anemias y congestiones, que ya se presentan en el período agudo de la enfermedad, ya en la declinación ó en la convalescencia. Podríamos citar notables casos prácticos de *arteritis* y de *flebitis*, que han reaído en enfermos afectados de grippe y de fiebre tifoidea, con localización en las extremidades inferiores, y acompañadas de intensos dolores y de grandes edemas.

La taquicardía, la bradicardía y el colapso cardiaco son muy frecuentes en las infecciones, como fenómenos puramente dinámicos, y sin que vayan unidos tales síntomas á las lesiones anteriormente mencionadas.

Muchas *cardiopatías crónicas* tienen por origen una infección.

III

El compromiso de los *riñones* es muy frecuente en los estados infecciosos, observándose la *albuminuria* como manifestación del padecimiento general y de la parte que en él toma el órgano secretor de la orina y la importantísima función que desempeña, así en el estado fisiológico como en el morboso.

La textura de los riñones sufre notables alteraciones en el curso de las infecciones, y especialmente en las piréticas. Las células toman con frecuencia aspecto granuloso, y se presentan deformadas y á veces soldadas entre sí; contienen una sustancia hialina, grasosa, coloidea, turbia, vesiculosa, coagulada, que obstruye los tubos uriníferos, los vasos arteriales y venosos se presentan dilatados, y á veces se rompen, ocasionando hemorragias; hay edema del tejido conjuntivo; congestión ó inflamación de los glomérulos; engrosamiento, descamación ó destrucción del epitelio; catarros, pielitis, abscesos, perinefritis y degeneraciones, con especialidad la amilóidea, la grasosa y la cirrósica.

Las lesiones venales pueden explicarse, no sólo por la existencia de las toxinas de la infección, sino por el aumento de las materias extractivas de la orina, y porque la *urea*, cuerpo sulfo-conjugado, puede ser reemplazado por principios amoniacales; cuyos productos, así como la glucosa, las peptonas, el indicán, diferentes ácidos, la hemoglobina y la meta-hemoglobina modifican morbosamente la mucosa del aparato urinario en la evolución de las infecciones.

El mecanismo de la albuminuria es muy variado, pudiendo ser

producida por lesiones del epitelio, alteraciones químicas de la orina ó padecimientos nerviosos ó circulatorios.

En las infecciones, la dicha albuminuria puede ser ligera, de corta duración, y en tal caso constituye un fenómeno morboso de no gran importancia; otras veces es intensa y durable, se presenta, desde luego, y es manifestación predominante del estado morboso; y en algunos casos es secundaria, debiendo considerarse como un accidente ó complicación. La albúmina ofrece caracteres muy diferentes, y es variable su retractilidad.

La *uremia* es otra de las manifestaciones de la infección y arrebata la vida á gran número de enfermos. Preséntase en personas que ofrecen condiciones abonadas, como edad, existencia de la *arterio-esclerosis*, de *nefritis* epitelial, parenquimatosa ó atrófica; se presenta con los síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios ó gastro intestinales que le corresponden; y puede ocasionar la muerte por la intoxicación á que da lugar. En los viejos, sobre todo, no es infrecuente observarla en el curso de las infecciones gripales ó tifoideas, al parecer de carácter benigno; y cuando menos se espera, disminuye ó se suprime la secreción urinaria, se desarrolla la uremia y los enfermos sucumben á su fatal influjo.

La *crioscopia*, que se propone investigar ó determinar el grado de concentración molecular de un liquido [por su punto de congelación, y que se ha aplicado á la sangre y á la orina, puede emplearse para averiguar las condiciones del líquido segregado por los riñones, partiendo del principio de que cuanto más se acerca el punto de congelación al cero de la escala, más acentuada será la deficiencia de la depuración urinaria, y más probable la existencia de la uremia.

No puede, por tanto, dudarse de que las infecciones afectan de un modo notable á los riñones y á su secrección interna y externa, alterando las condiciones físicas de su circulación y la composición de la orina é influyendo de un modo poderoso á los centros nerviosos y circulatorios.

Respecto á la terapéutica de las infecciones y de sus consecuencias, y no poseyendo modificador alguno que, en la generalidad de los casos, obre como específico ó neutralizador del agente infeccioso, deberemos apoyarnos, al formular las indicaciones, en la fisiología patológica de la enfermedad y en las tendencias curativas del organismo, á que se ha dado el nombre de *terapéutica natural;* empleando los agentes higiénicos, farmacológicos ó quirúrgicos que den por resultado la evacuación ó depuración de los productos morbosos, conser-

ven ó levanten las fuerzas, y combatan los accidentes ó complicaciones que puedan presentarse.

Tales son algunas de las nociones generales más importantes que se relacionan con el tema de esta comunicación, pues el estudio de la trascendencia de las infecciones, en particular sobre el cerebro, el corazón y los riñones, haría este escrito interminable.

Le daremos fin, exponiendo las siguientes

CONCLUSIONES

1.ª Las infecciones, estados morbosos generales que, según las doctrinas médicas reinantes, son debidas á la infiueneia de los microbios ó de sus productos, determinan alteraciones dinámicas y de textura del cerebro, del corazón y de los riñones.

2.ª Corresponden al *cerebro*: la cefalalgia, vahidos, insomnio, soñolencia, sopor, coma y caro; las perturbaciones mentales; las con vulsiones; la anemia, congestiones, flegmasías, hemorragias, edemas, esclerosis y reblandecimientos.

3.ª Al *corazón* se refieren la debilidad y el colapso; bradicardia y taquicardia, la arritmia, la endocarditis, pericarditis y miocarditis; la embolia; la dilatación y estrechez de las cavidades y de los agujeros; la insuficiencia valvular, y las hipertrofias, atrofias, tranformaciones y degeneraciones.

4.ª En el *riñón* y aparato urinario se observan; la poliuria y polakiuria, disuria y anuria; anemias y congestiones; trombosis y hemorragias; nefritis epiteliales y parenquimatosas; uremias; albuminuria; supuración; hematuria y degeneraciones grasosas y amiloideas.

5.ª Para la formación de las indicaciones en la terapéutica de la infección, debe figurar como elemento ó factor importantísimo el compromiso morboso del cerebro, del corazón y de los riñones.

Discussion.

Dr. MUÑOZ R. PASANIS: Las complicaciones renales son las más frecuentes en las infecciones.

Las complicaciones cardíacas y nerviosas sin alteración renal previa ya orgánica ó funcional, son raras.

La integridad renal habla mucho en favor de que no sobrevendrá complicación cardíaca.

Existe siempre una relación constante entre las complicaciones renales y cardíacas que autorizan ó formulan las siguientes leyes:

Cuando en el curso de una infección general aguda el aparato renal

funciona con actividad exagerada, arrastrando con la orina grandes cantidades de principios tóxicos, el número de complicaciones cardíacas y, sobre todo endocardíticas, disminuye.

Pero cuando funciona poco, por causa perfectamente definida ó no conocida en el estado actual de conocimientos médicos, el número de complicaciones aumenta.

Mientras tanto la ciencia no haya descubierto el medio de destruirlo ó neutralizar las toxinas, las medicaciones diuréticas y sudoríficas, sobre todo aquellas que están informadas en la ingestión de grandes cantidades de líquidos y agua, principalmente, se impone en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.

Dr. MANUEL IGLESIAS Y DIAZ: Conforme con la trascendencia renal y citaré la grippe, en que la trascendencia renal es frecuente y grave, unas veces con manifestacicnes de uremia, de anuria, de disuria, de poliuria y polakiuria con albúmina ó sin ella. Esta complica ción es siempre grave, y la ciencia triunfa unas veces y otras no.

SÉANCE, DU 25 AVRIL

(Matin)

Présidence d'honneur: MM. Maragliano, von Schrötter et Castellino.

PATHOGENIE DE L'ARRHYTHMIE CARDIAQUE

Rapport de Mr. CASTELLINO (Napoli).

N. B. Malgré les instances réitérées du Secrétariat général ce travail n'est pas parvenu à temps pour d'être inséré dans les comptes rendus.

PATHOGÉNIE DE L'ARRYTHMIE CARDIAQUE

Rapport por el Dr. Antonio Espina y Capo (Madrid)

Señores: el objeto de esta ponencia no es de análisis, casi debiera encerrarse en conclusiones, cuya ampliación correspondiera por completo á la Sección, aportando los datos que cada uno hubiera recojido ya en la práctica clínica, ya en el laboratorio de fisiología; pero para cumplir lo que se me ordena entraré con alguna mayor estensión en el estudio de las arritmias cardiacas en su aspecto clínico, único posible en esta Sección, fundamentando el trabajo en los datos que pueden encontrarse esparcidos como consecuencia de la larga labor especialmente hecha en estos últimos tiempos.

Definido el concepto de arritmia con su propio nombre, basta con él para darla por definida: es la alteración del ritmo que preside á la sucesión de las revoluciones cardiacas, pero tambien puede ser el ritmo que preside á la sucesión de las funciones en las diferentes regiones topográficas del corazón.

El primer concecto es el verdaderamente clínico, el de manifestación sintomática, el de expresión sindrómica, que recojido primero por el dedo y luego por los aparatos registradores, constituye el sin-

toma sobre cuya pista nos suelen poner los enfermos como primer dato que ellos tienen de su dolencia, no faltando casos, muy numerosos por cierto, en los que la arritmia es un hallazgo en la clínica, y otros en que la primera arritmia cardiaca es la única manifestación de la enfermedad y de la muerte, como sucede en la angina de pecho, rapidamente mortal, cuya perdida del ritmo es la única no apareciendo otro ritmo cardiaco posterior por haber cesado de latir el organo en aquella primera arritmía.

De lo dicho se deduce que la arritmia cardiaca puede ser síntoma fugaz que aparece una vez para no volver á presentarse, no dejando tras de sí huella alguna, sintoma de mayor ó menor duración ó síntoma permanente, á veces que vive tanto como el individuo, síntoma tan rápido como grave al cortar el ritmo del corazón y la vida del enfermo, síntoma de hechos intrínsecos al corazón, síntoma de hechos residentes en la sangre, síntoma de lesiones centrales del sistema nervioso, síntoma de lesiones radiculares, síntoma de lesiones periféricas de este mismo sistema nervioso, síntoma de algo acaecido en el automatismo cardiaco, síntoma de algo más ó menos profundo en los centros reguladores de la circulación, pero siempre síntoma, no constituyendo nunca un estado patológico definido y concreto, sino una manifestación funcional de algo capaz de perturbar la regular y regulada función del corazón.

De lo dicho se deduce la imposibilidad de tratar este asunto, como decíamos antes, de un modo analítico y también la necesidad de al hacer la síntesis, hacerla preceder de una clasificación que agrupe las arritmias cardiacas para su mejor estudio en la clínica.

La primera clasificación que se nos impone es la de arritmias intrínsecamente cardiacas, á corazón leso, y de arritmias estrínsecamente cardiacas a corazón sano.

En las primeras podemos colocar todas las arritmias dependientes de lesiones vasculares, arritmias coronarias; de lesiones del miocardio, independientes de su riego; arritmias por lesiones del endocardio, y arritmias ganglio automáticas.

En el segundo grupo podemos colocar las arritmias tóxicas en sus dos variedades, auto-tóxicas bacilares y exo-tóxicas por venenos de todo género, las arritmias discrásicas por exceso de efecto ó perversión entre los elementos contitutivos de la sangre, las arritmias de origen cerebro espinal y las arritmias emotivas ó pasionales.

Pudiéramos aceptar otra tercera clase dependiente de la temperatura de la sangre, pero éstas caben dentro, las hiperpiréticas de las autotóxicas bacilares y las hipotérmicas en las autotóxicas bacilares

también y en las cerebro espinales con localización en los centros reguladores terniógenos.

Tal es la clasificación que nos ha de servir de guía en este modesto trabajo.

Antes de entrar de lleno en él, hemos de permitirnos hacer algunos recuerdos de fisiología normal y patológica del ritmo cardiaco.

Dos teorías reinan hoy en la ciencia referentes al ritmo cardíaco, la antigua ó de origen nervioso y la defendida en estos últimos años por muchos de nosotros, la miogenética, ó sea las que hace residir el ritmo en el uciocardio dejando solo á los nervios un papel regulador ó de trasmisión. Pudieramos decir que la primera excluye á la segunda dejando sin verdadero papel al miocardio; en cambio, la segunda reservando toda la importancia que tiene el sistema nervioso, introduce en la cuestión un elemento de gran trascendencia, cual es el automatismo miocardiaco. La propiedad de la inexcitabilidad periódica, regularmente alternativa, bastaría por sí sola para concebir el automatismo miogénico comprobado por el hecho del ritmo cardíaco en el embrión humano de tres semanas, por el ritmo de la punta del corazón separada del mismo, por la forma de onda peristáltica de la contracción cardíaca y por todos los hechos de ablación del todo el sistema nervioso persistiendo el ritmo.

De lo dicho se deduce que persistimos en las ideas sustentadas por nuestra primera obra «Lecciones teórico-prácticas de las enfermedades del corazón», en la que fuímos de los primeros en llamar la atención acerca de la importancia del miocardio, y que consideramos en este momento toda la función del ritmo como función casi automática del miocardio.

Reuniendo estos datos á la clasificación sentada anteriormente, claro es que la patogenia del primer grupo está sintetizada en las alteraciones que las lesiones citadas producen sobre el miocardio, principalmente las del riego, y entre ellas las de corouaritis cuya patogenia se inicia en las isquemias transitorias y van hasta la isquemia permanente, y á veces hasta la isquemia rápidamente mortal, y cuyo estudio implica más relación con la fisiología y la patología general que con la patología y la clínica médica.

Las arritmias del segundo grupo, su patogenia se fundamenta de una manera indirecta sobre el corazón, pero no pueden ligarse á lesiones fijas, no ya solo del corazón, sino ya si son de origen cerebral ó cardiaco, ni si los trastornos dependen del miocardio ó de los ganglios, y ni aún si responden á verdaderas alteraciones del miocardio ó á alteraciones funcionales transitorias que realizan en un momento

dado las condiciones para que el ritmo se altere por isquemia ó hiperemia del corazón, ó si dependiendo de la presencia de venenos de cualquier origen determinan todos los casos de las arritmias tóxicas, desde las de origen dispépsico por errores del pneumo-gástrico, hasta las de la difteria con su parálisis cardiaca de la convalecencia.

Pero en ambos casos intrínsecas y estrínsecas, cuanto suceda ha de tener acción trascendente sobre el músculo, no pudiendo haber arritmia sin alteración del miocardio, sí permanente con lesiones tróficas de la musculatura cardiaca, sí transitorias con lesiones de riego ó de excitación ganglionar por excitación autóxica ó exotóxica, y entre ellas la muy particular de la fatiga ó agobio intelectual y muscular, y aún cuando haya aparentemente una arritmia que pudiera salirse de este cuadro, la arritmia provocada por la irritación del nervio vago un análisis detenido del hecho, dejando aparte la discusión de las fibras inhibitorias, aceleradoras y retardadoras de tan importante nervio, al llegar á las modalidades rítmicas, no hay otro recurso que comprender la arritmia como trastorno esencialmente muscular, desde el momento en que siendo función reguladora la del nervio vago no propia para determinar la contración sino para modificarla, no hay posibilidad de que este nervio tenga ley especial, siendo motocardiaco ya acelerando, ya retardando, y rompiendo el automatismo cardiaco necesario á la transcendental función que el corazón tiene en la economía.

Hay otro asunto muy dificil de resolver en las arritmias cardiacas dependiente del estudio de la coordinación de propagación de la onda contractil, es decir, el estudio de lo que pudieramos llamar las arritmias topográficas, es decir las arritmias por lesiones de la musculatura auricular, en el momento actual en que va adquiriendo una importancia capitalísima la musculatura auricular como sitio de orirgen del sístole, arritmias topográficas que explican muy bien la arritmia de la fatiga y multitud de hechos de arrtmias á corazón sano, y en el que esta onda de sucesión está perturbada por auto intoxicación sanguinea.

Todos estos hecho se realizan en una esfera de la fisiología patológica del miocardio con su sistema ganglionar automotor, del sistema nervioso cerebro espinal como regulador, á veces refrenando, á veces excitando el ritmo cardiaco, y de la mesología interna sanguinea como medio en que vive y del que recibe su situación por una parte el mismo miocardio en sus campos celulares y por otra el sistema nervioso en su atmósfera mesológica sanguínea.

Cada hecho se realiza en multitud de circunstancias, en todas aque-

llas en que ya el músculo, ya el nervio se encuentran en condiciones anormales, sin que la arritmia sea un hecho concreto referente á una sola enfermedad, sino una manifestación sintomática del hecho mionervioso acaecido en el corazón ó en su sistema regulador.

El concepto, pues, de la arritmia, como fuente de indicación terapéutica necesita un análisis detenido de los hechos patogénicos que engendraron la arritmia y nunca de la arritmia misma ni como indicación fundamental.

De propósito dejamos sin tratar lo referente á la forma clínica de las arritmas puesto que es circunstancial, completamente circunstancial la forma, no trayendo á nuestro ánimo idea alguna sin un estudio previo de la patogenia, el que sea taquicardia, bradicardia, regularidad ó intermitencia el que acusa en el ritmo, pues á veces las mismas causas sin variar más que el grado pueden producir diversidad de formas del ritmo.

Limitado por el tiempo y también por la benevolencia vuestra, termino este trabajo con las siguientes

CONCLUSIONES

1.ª La arritmia cardiaca es un síntoma de muchas enfermedades orgánicas ó no del corazón.

2.ª La arritmia suele ser un hallazgo clínico en el curso de una observación en el que no se espera y á veces este hallazgo coincide con la muerte, siendo el primero y último síntoma de la enfermedad.

3.ª La arritmia es síntoma fugaz ó permanente; intrínsecamente cardiaco ó recayendo en el corazón por ley de función, pero de origen sanguineo, central ó periférico nervioso ó automotor medular.

4.ª En las arritmias intrínsecamente cardiacas debemos admitir las «á corazón leso y á corazón sano».

5.ª Las arritmias estrínsecamente cardiacas son ó por exodo celular, ó por exodo tóxico bacilar, ó por hipertermia ó hipotermia constituyendo el grupo de las mesológicas internas.

6.ª Pör lo que respecta á la constitución íntima de la arritmia las podemos dividir en los grandes grupos, las de origea rítmico de regulación ó gobierno y las de origen miogenético absoluto.

7.ª Las arritmias realmente cardiacas son las miogenéticas, bien de origen vascular (coronaritis) bien de origen térmico (infecciones).

8.ª Las arritmias de origen estrínseco son las esencialmente sintomáticas.

9.ª y última. De todo lo dicho se deduce la imposibilidad de una sistematización en las indicaciones terapéuticas.

PATHOGENIE DE L'ARRHYTHMIE CARDIAQUE

Rapport de Mr. EM. MAIXNER (Prague).

Lange, bevor Harvey seine grosse Entdeckung machte, waren sich die Aerzte der grossen Wichtigkeit einer auch im krankhaften Zustande regelmässigen und kräftigen Herzaction bewusst. Die einfache Beobachtung führte sie dazu; Frequenz und Stärke des Pulses war ihnen wohl bekannt, der Puls gab ihnen manchen wertvolle Anhaltspunkte über den Zustand des Kranken, über den wahrscheinlichen Verlauf und Ausgang der Krankheit. Von der Voraussetzung ausgehend, dass der Puls vom Herzschlag abhängig ist, beschreibt Herophilus vier Eigenschaften des Pulses: Grösse, Frequenz, Kraft und Rhythmus, womit aber nicht die regelmässige, raschere oder langsamere Schlagfolge gemeint war, sondern die relative Dauer der Pulswelle und des Pulsintervalles. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Angaben eine grosse Erfahrung und ein ungewöhnliches Beobachtungstalent voraussetzen. Es scheint, dass dieselben auf einen fruchtbaren Boden gefallen sind und seit Herophilus dem Pulse eine immer mehr wachsende Aufmerksamkeit gewidmet wurde. Denn nur so können wir uns erklären, dass in den Schriften Archigenes und Rufus' von Ephesus eine ausgearbeitete Pulslebre vorliegt. Am eingehendsten ist die Lehre vom Puls im normalen und pathologischen Zustande in den Schriften Galens (7 an der Zahl) erörtert; doch darf man nicht glauben, das dessen Ansichten durchwegs auf eingehenden klinischen Beobachtungen beruhen. Seine Pulslehre ist zum grossen Teile theoretisch construiert und man kann sich mit seiner Classification der Pulsvarietäten, die in's Unendliche und in Subtilitäten geht, unmöglich befreunden. Galen's Autorität brachte es mit sich, dass seine Pulslehre 15 Jahrhunderte lang die Medizin beherrschte und seine Angaben eine nicht erschöpfbare Quelle spitzfindiger dialektischer Discussionen wurden. Was man im Altertume und Mittelalter über Puls und Herzschlag wusste, war abgesehen von den wenigen Experimenten, welche Galen mit dem Herzen anstellte, eine reine Erfahrungssache; die Alten fassten die Medizin vom praktischen Standpunkte auf und waren genügsam. Sie hatten übrigens auch nicht die Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie weit anatomische Störungen der einzelnen Organe Herzthätigkeit und Puls direct beeinflussen. Mit der Entdeckung des Kreislaufes en-

det die Phase der reinen empirischen Erfahrung über die Herztätigkeit. Nachdem das Wesen des Kreislaufes dank den Verdiensten Harvey's und Malpighi's der den Schlusstein zur Harvey's Entdeckung fügte, klar vorlag, frägt man sich, wie die verschiedenen Anomalien der Herzthätigkeit und des Pulses zustande kommen, wie sich die Herzfunctionen unter physiologischen und wie unter pothologischen Verhältnissen bestalten, welchen Einfluss Krankheitsprozesse überhaupt und Organerkrankungen speciell auf das Verhalten des Pulses ausüben; man trachtet die Eigenschaften des Pulses in ein richtiges Verhältniss zur Krankheit zu bringen. Die Klinik kam bald zur Erkenntniss, dass sie hiebei der Mitwirkung der pathologischen Anatomie und des physiologischen Experimentes benötige. Um die durch Krankheit bedingten Functionsstörungen zu begreifen, dazu gehört eben die Kenntniss von dem, was beim Gesunden geschieht, aber auch jene, welche durch die Untersuchung der Herzleidenden und durch den Befund in der Leiche gewonnen wird.

Mit Laennec und Corvisart beginnt die neue vielverbeissend Phase in der Erforschung der Herzkrankheiten. Klinik und pathologische Anatomie zeichnen scharfe Krankheitsbilder. Bei dem Bestreben einen sicheren Anhaltspunkt für anatomische Störungen zu finden, befasst sich die Klinik nicht allein mit objectiven Symptomen, soweit sie durch Palpation, Percussion und Auscultation gewonnen werden, sondern auch mit Störungen der Organfunction und finden wir z. B. bei Laennec, Bouillaud, Davies, namentlich aber bei Williams sehr achtungswerte Angaben über Störungen des Herzrhythmus. In der Summe des klinischen Materiales kommt man aber allmälig zur Uberzeugung, dass die gestórte Function ohne anatomische Veränderungen des Herzens bestehen kann. Sagt schon Davies (1): «so können Palpitationen und Irregularitäten im Pulse sowohl mit als ohne Veränderungen in der Structur des Herzens vorkommen.» Diese irregularitäten konnte man sich nicht recht deuten und dachte deshalb an Functionsstsrungen nervösen Ursprunges. Das kritisch gesichtete Material ermöglichte es mit der Zeit einige Formen der Herzneurosen aufzustellen; die Begründung derselben ist in den zu jener Zeit gemachten Entdeckungen der Physiologie auf dem Gebiete des Centralnervensystemes und der Innervation des Herzens zu suchen. Physiologie und Klinik fanden sich in Ubereinstimmung und hiemit war die Einteilung der Herzrhythmusstörungen in organische und nervöse begründet. Dann kamen aber Zweifel, ob die Beobachtungen sich vorwurfsfrei in den Rahmen un-

(1) Vorlesungen über Krankheiten des Herzens und der Lunge. Deutsche Ubers. 1836 p. 280.

terbringen lassen. Man beobachtete manigfaltige Störungen des Herzrhytmus im Gefolge und in der Reconvalescenz von Infectionskrankheinten, die sich bald ausglichen und den Gedanken auf anatomische Störungen kaum zuliessen. Man fand, dass gewisse Gifte, von denen erst später erwiesen wurde, dass sie ihren Angriffspunkt auf den Herzmuskel haben, ernste Störungen des Herzrhythmus hervorrufen hönnen. Schliesslich erfuhr man, dass Störungen des Herzrhythmus Jahre lang greifbaren Veränderungen des Myocard vorausgehen können, also zu jener Zeit sich bemerklich machen, wo erst leise Veränderungen im Myocard begonnen haben. Es mussten nun natürlicherweise die nervösen Störungen des Herzrhythmus eingeschränkt werden. Man fand, dass durch Toxine der Infectionsprocesse, durch Gifte und durch Unterernährung die Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit des Herzmuskels gestört wird und hiemit Störungen des Herzrhythmus ihre natürliche Erklärung finden. Zuletzt kamen noch die sorgf fältig ausgeführten Untersuchungen von Krehl, Romberg, Hayem, Leyden, Huzhard u. a., welche bei verschiedenen Infectionsprocessen nur mikroskopisch bestimmbare Veränderungen des Herzmuskels nachwiesen. Wo sie bestanden, konnten sie mit Recht als Ursache der Störungen des Herzrhythmus angesprochen werden. Man muss demnach mit der Deutung, dass die Functionsstörung des Herzens eine nervöse sei, vorsichtig sein, wenigstens an latente Veränderurgen des Herzmuskelfleisches denken. Schon lange lehrt die Erfahrung, dass Störungen der Herzfunction unverhältnismässig häufiger myogenen als neurogenen Ursprunges seien. Es bleiben nur einzelne distincte Typen der Herzneurosen zurück: die paroxysmale und reflectorische Tachykardie, die digestive Reflexneurose und einzelne Formen der Bradykardie.

Wenn man den Puls mit Vorsicht beurteilt, so kann man aus demselben wertvolle diagnostiche und prognostiche Anhaltspunkte für den Zustand des Herzens entnehmen; nur darf nicht jede Veränderung der Schlagfolge, des Schlagvolumen und des Rhythmus als pathognomisches und auch nur bedeutsames Zeichen aufgefasst werden. Häufig handelt es sich nur um eine Modification in der Erregbarkeit des Herzens, nur um eine Modification in der Leitung der Reize im Muskel und um eine andere Verteilung der Arbeitsgrösse.

Ihre vorzüglichste Stütze fanden die nervösen Herzstörungen in der alten Gangliontheorie. Eingenommen von den Gründen Ludwig's und Traube's, war man überzeugt, dass in den Fällen, wo pathologische Veränderungen im Herzen vorlagen, eine Reizung der sensiblen, von den Ganglien abgehenden Fasern theils durch pathologische Pro-

cesse, theils durch Circulationsstörungen, theils auf reflectorischem Wege Rhythmusstörungen auslösen könne; die von Myokarderkrankungen unabhängigen Arhythmien wurden leicht durch reflectorische Einwirkungen auf das Vaguscentrum, durch dessen Erkrankung und pathologische Processe des Vagus erklärt. Es lässt sich nicht bestreiten, dass gewisse Rhythmusstörungen auf reflectorischem Wege entstehen. Dieselben werden aber fast ausschliesslich durch extracardiale Centren vermittelt; immerhin aber bleiben gewisse Beobachtungen übrig, dass die im Herzen gelegenen gangliösen Apparate Vermittler des Reflexes sind. Ich erinnere an den Versuch Heitler's (1) mit Reizung des Klappenapparates des Herzens experimentell erzeugt wurden, auch unter der Bedingung, dass jeder Zusammenhang des Herzens mit dem extra-cardialen Nerven gelöst wurde. Dann haben auch gewisse klinische Erfahrungen ihre Bedeutung, so die von Dehio und Radaszewsky (2) gemachte Wahrnehmung, wonach pathologische Veränderungen im Myocard des linken Vorhofes und an der Atrioventriculargrenze von Störungen des Herzrhythmus häufig gefolgt sein pflegen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass für den ersten Blick die alte Ganglientheorie entsprechend erscheint. Sie erklärt in der That zunächst und in ungezwungener Weise die trotz allen Eingriffen immer wieder sich herstellende geordnete Folge von Vorhofs- und Ventrikelcontraction von der Stärke der Vorhofscontractionen unabhägig ist, denn die Erregung würde ja beiden Herzabtheilungen gesondert zugehen.

Sie lässt sich auch mit den Thatsachen in Einklang bringen, dass durch die directe Vorhofsreizung nicht bloss eine Vorhofs-, sondern auch eine Ventrikelcontraction herbeigeführt wird, denn durch die Reizung des Vorhofsgewebes werden ja auch motorische Bahnen von Sinus zum Ventrikel jedesmal mitbetroffen.

Trotzdem wendet man sich heute von der ganglionären Theorie ab, da nach der neueren physiologischen Schule, besonders nach Gaskell und Engelmann, die früher dem intracardialen Gangliensysteme zugeschriebenen fundamentalen Functionen der Automatie, Rhythmicität, Reizleitung und Coordination und ebenso eine Reihe sonstiger Erscheinungen von Selbstregulirung des Herzschlages jetzt aus den Eigenschaften und der Verbindungsweise der elementeren Muskelzellen der Herzwand vollständig zu erklären sind. Dem Herznervensysteme käme nach Engelmann nur eine Hilfsrolle, eine untergeordnete Bedeuntug zu.

(1) Wiener klin. Woch. 1898, 3 und 8.
(2) Zeitschr. für. klin. Med. 1895, 27, 381.

Der myogene Ursprung der Herzthätigkeit findet seine Stütze in der Entdeckung von His jun. (1); wornach die Fanglienzellen des Herzens aus dem Sympathicus ins Herz eingewandert, demnach sensibler Natur sind; in dem Nachweis von Krehl und Romberg (2), dass das Herz auch nach der Ausschaltung der Ganglien in seiner rhythmischen Thätigkeit fortfahre. Physiologen und Embryologen führen den Beweis, dass das das embryonale Herz seine Thätigkeit beginne, bevor es mit Ganglenzellen und Nervenfasern in Verbindung getreten ist und dass das rhythmisch schlagende Herz mancher niederen Thierklassen nie Nervenfasern und Nervenzellen besitze. Das aus dem Körper herausgenommene Herz ist im Stande, durch viele Stunden eine geregelte Bewegung zu untherhalten, ebenso von ganglienhältigen Herztheilen abgetrennte ganglienlose Herzstücke. Demnach entwickelt das entsprechend genährte und in seiner Arbeit nicht gestörte Herz in sich selbst und durch sich selbst Reize, die es zu einer automastichen und rhythmischen Thätigkeit anregen, es regulirt infolger der ihm innewohnenden Eigenschaften die Schlagfolge, das Schlagvolumen und den Rhythmus. Unterstötzt werden diese Eingenschaften des Herzens durch Nerveneinflüsse, die auf dem Wege des Vagus und Accelerans auf den Herzmuskel übertragen werden. Auch die von den extracardialen Nerven kommenden Reize äusseren dieselbe Wirkung und entwickeln wie der Herzmuskel an und für sich chronodromotrope und inotrope Eigenschaften.

Die Ganglientheorie lehrte, dass die Herzganglien durch die von ihnen abgehenden Fasern zuerst die Vorhöfe und dann die Kammer zu Thätigkeit anregen. Nachdem die Contraction in einer sehr kurzen aber doch messbaren Zeit ablauft, kann von einem Nerveneinflusse nicht gesprochen werden. Es ist durch Beobachtungen festgestellt, dass der Reiz, welcher die einzelnen Herztheile zu Thätigkeit anregt von Muskelzelle zur Muskelzelle sich fortpflanzt.

Gaskell und His haben Muskelbrücken zwischen Vorhof und Kammer des Thier und Menschenherzens gefunden und durch diese wird der Reiz vom Atrium zum Ventrikel übertragen; der den Vorhof zur coordinirten Thätigkeit stimulirende Herzreiz entsteht aber nicht im Vorhofe und auch nicht im Sinus der niederen Vertebraten, sondern wie Engelmann (3) nachgewiesen hat, in den Venenostien; von da wird er auf den Sinus, beziehungsweise das Atrium und zuletzt auf die Kammer fortgeleitet. An der Grenze zwischen zwei Herzabtheilungen

(1) Verhandlungen des Congreses zu Wiesbaden, 1900.
(2) Arch. für experim. Pathol. u. Pharmakologie, 30, 1892.
(1) Pflügers Archiv. 65, 1897.

wird der Reiz in den dieselben verbindenen Muskelbrücken etwas träger forgteleitet (Blockfasern). Die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist vor Allem abhängig von der Anwesenheit des Sauerstoffes; Sauerstoffmangel schädigt in bedeutendem Masse die Leitungsfähigkeit—durch Sauerstoffzufuhr wird die duch Asphyxie bedrohte Leitungsfähigkeit wieder gehoben. Ferner ist bekannt, dass das Herz durch die Systole nicht bloss seiner Reizbarkeit sondern auch seines Leitungsvermögens und Fähigkeit zur Contraction beraubt wird. Während der Diastole kehren Leitungsfähigkeit, Erregbarkeit und Contractilität wieder zurück, haben aber de norma beim Anfang der nächsten Systole das Maximum noch nicht erreicht, denn nach einer Intermission des Herzschlages findet die Leitung noch schneller statt und ist die nachfolgende Systole ergiebiger und kräftigere und rasch sich ablösende Reize die Leitungsfähigkeit mehr schwächen als geringere und selten ausgelöste. Ferner verfehlt der Reiz seinen Effect, wenn er das Herz in der refractären Phase trifft.

Durch Marey (1), Bowditch und Engelmann ist der Beweis erbracht worden, dass, wenn auf einen physiologischen Reiz eine Systole eintritt, der Herzmuskel während der Systole und eine gewisse minimale Zeit nach dem Ablauf der Systole unerregbar und leitungsunfähig ist (refractäres Stadium).

Tritt nach dieser Zeit ein von den Ostien kommender Reiz an die Vorkammer an, so kann derselbe eine den Rhythmus des Herzens störende Contraction zur Folge haben, deren Grösse von dem Zeitpunkte abhängt, in welchem die Kammer die Contractions und Leitungsfähigkeit wieder erlangt hat. Tritt sie unmittelbar nach Ablauf des refractären Stadiums ein, so fällt sie klein aus; tritt sie später ein, also zu einer Zeit, wo sich die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit beinahe erholt haben, so kann sie fast so gross wie die Normalsystole ausfallen. Dann genügen auch relativ schwache Reize eine kräftige Extrasystole hervorzurufen. Unterzieht man die durch experimentale Versuche Engelmann's gewonnenen Pulscurven einer näheren Einsicht, so macht man eine weitere Beobachtung. Nach der Extrasystole folgt eine längere Ruhepause, compensatorische Ruhe, aber das Intervall, welches die normale und Extrasystole von der nächstfolgenden Systole trennt, beträgt gerade soviel, wie die Dauer zweier normaler Systolen. Eine sorgfältige Ausmessung der Kardio und Sfygmogramme beweist dies ganz stricte. Auch in mehreren aufeinander folgenden Extrasystolen, die zwei oder mehrere physiologische Systolen eliminiren,

---

(2) La circulation du sang, Paris 1881.

kommt doch immer die erste spontane Systole in dem Augenblicke, in dem sie aufgetreten wäre, wenn das Herz nicht gereizt worden wäre. Immer kommt der ursprüngliche Rhythmus der Herzbewegung hervor (Engelmann's Gesetz der Erhaltung der physiologischen Zeitperiode).

Was hat die nach der Extrasystole eintretende Ruhepause zu bedeuten? Die Erklärung kann keine andere sein, als dass die Kammer infolge der Extrasystole sich noch im refractären Stadium befinde, wenn sie der nächste physiologische Reiz trifft. Dieser hat also keinen Erfolg, erst der darauf folgende wird eine normale Systole hervorrufen.

Extrareize, welche von Extrasystolen gefolgt sind, können sowohl vom Ventrikel als von der Vorkammer ausgelöst werden, kommen aber in der Regel von den Venenostien. An eine Extrasystole der Ostien schliesst sich jene des Atrium und darauf der Ventrikel an.

Doch findet man mitunter die Gelegenheit zu beobachten, dass die Dauer der compensstorichen Ruhe viel kürzer ausfällt: das Gesetz Engelmann's wäre demnach nicht absolut gilting. Eine nähere Erörterung wird aber beweisen, dass die von Engelmann (1) gegebene Erklärung mit der genannten Erfahrung in keinem Widerspruche steht. Seine weiteren experimentellen Ergebnisse lehren, dass die in den Venenostien auftretende Extrasystole von keiner verlängerten Ruhepause gefolgt wird, sondern dass sich an die Extrasystole eine physiologische Systole unmittelbar anschliesst. Wohl gilt auch für die Ostien dosselbe Gesetz, dass die physiologische und Extrasystole durch ein relractäres Stadium ausgezeichnet sind, in welchem das Ostium durch Reize unerregbar ist,-und dass mit der Dauer der Diastole das Vermögen zur Contractions- und Leitungsfähigkeit wächst; aber beide Eigenschaften der Ostien erholen sich rasch, rascher als dies für Atrium und Ventrikel zutrifft.

Unter normalen Verhältnissen tritt die Contraction der Ostien, Vorhöfe und Ventrikel fast isochron ein, Aber auch dann, wenn der Herzrhythmus beschleunigt ist, können sich die Verhältnisse so ausgleichen, dass Ostien- und Ventrilkelcontraction fast gleichzeitig sich decken. Doch kann auch der Fall eintreten, dass der von den Ostien kommende Contractionsreiz den Vorhof oder den Ventrikel im refractären Stadium antrifft. Dies ist sicher von Einfluss auf den Rhythmus. Dann fehlt die Befähigung des Vorhofes und der Kammer zur Contraction oder die Reizwelle trifft den Vorhof im Zustande der Erregbarkeit aber nicht den Ventrikel. In diesem Falle kommt es zu einer Systole der Vorkammer, deren Grösse davon abhängig ist, in welchem

(1) Pflüger's Arch. 1896. 64. 109.

Zeitpunkte nach dem refractären Stadium der Reiz den Vorhof getroffen hat. Die Contraction der Kammer fällt aus, weil ihre Musculatur gegen Reize unempfindlich und leitungsunfähig ist. Ist aber das refractäre Stadium der Kammer beendigt, so tritt eine vorzeitige Systole der Kammer ein, deren Grösse sich darnach richtet, wie bald deren Musculatur sich erholt hat.

Wohl wird durch die Contraction die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Herzmuskels geschädigt, doch zeichnen sie alle Theile durch gleiche Erregbarkeit und gleiches Vermögen die Contractionsreize zu befördern nicht aus. Venenostien sind erregbarer, weniger die Kammerbasis, am wenigsten die Herzspitze. Darnach kann man sagen, dass die letztgenannten Herzabschnitte bei der durch Reize gesetzten Contraction sich viel mehr erschöpfen. Nach der Zusammenziehung der Venenostien, welche durch eine Extrasystole gesetzt wird, tritt nur eine kurze Ruhepause ein; dieselbe ist gerade so gross, wie wenn durch einen physiologischen Reiz hervorgerufene Systole vorausgegangen wäre. Hinsichtlich der Musculatur der Vorhofes und der Kammer stehen die Verhältnisse anders. Dieselbe braucht nach ihrer Contraction eines längeren Zeitraumes zur Erholng. Die Reizbarkeit der Atrium- und Ventrikelmusculatur ist demnach eine geringere als die der Ostien, wenigstens für einen bestimmten Zeitraum der Herzperiode.

Man hann sich vorstellen, dass, wenn die Reizbarkeit und Leitunhsfähigkeit des Herzmuskels sich unter physiologischen Verhältnissen noch auffälliger hervortreten wird; andererseits kann die unter normalen Verhältnissen sich gleichbleibende Reizbarkeit und das sich nicht ändernde Leitungsvermögen abnorm gesteigert sein. So kann es kommen, dass das Herz auf die dasselbe treffenden Reize ungenügend reagirt, beziehungsweise seine Muskelzellen die Impulse langsam oder gar nicht fertleiten kennen, oder dass das Herz bereits auf minderwertige Reize reagirt.

Mit der grösseren Reizbarkeit fällt auch häufig ein erhöhtes Leitungsvermögen zusammen, mit der geringeren schwächt sich letzteres ab. Wenn auch die den Herzmuskel treffenden Reize anstandslos von Zelle fortgeleitet werden, so bewirkt der Einfluss derselben unter abnormen Verhältnissen nicht den grösstmöglichen Effect oder die maximale Kraftentwickelung des Muskels. Die Contraction fällt geringer aus und verhält sich nicht gleich bei jeder der nachfolgenden Systolen.

Der Herzmuskel besitzt unter normalen Verhältnissen in sich selbst die Fähigkeit seine rhythmische Thätigkeit zu bewirken und regeln. Die mit den Registrirapparaten aufgenommenen Herz-und Pulscurven folgen sich in regelmässgen, gleich lang andauernden Abständen mit einer Geschwindigkeit, die dem physiologischen Zustande des thierischen und menschlichen Organismus entspricht—es kommt hier in Betracht Alter, Grösse und Lage des Körpers, umgebende Temperatur, Nahrungsaufnahme, Athmungsfrequenz usw. Die Grösse der Systole, Länge wie Ablauf der Diastole decken sich bei allen Herzperioden. Wohl hat bereits Vierordt und neuerdings Hüsler (1) angegeben, dass die Gleichheit derselben nicht eine vollkommene ist. Hüsler fand sogar Unterschiede von 20—30 ja sogar 50 % der mittleren Pulsdauer und zwischen zwei benachbarten Pulsen eine Differenz von 0,1 Secunde. Dieselbe dürfte durch Respirationsschwankungen und auch durch die grössere Erregbarkeit der zu untersuchenden Individuen bedingt sein.

Diese Rhythmicität und Coordination der Herzbewegungen wurde früher dem Ganglionapparate des Herzens zugeschrieben. Aber wie gesagt, das ganglien- und nervenlose Herz der Embryonen und der niederen Thiergattungen führt rhythmische Bewegungen aus und auch die einzelnen Theile des embryonalen Herzen sind mit derselben automatischen Thätigkeit begabt (Onodi und Schenk). Die neuere physiologische Schule überträgt demnach auf den Herzmuskel Functionen, welche den raschen oder langsamen Ablauf der Herzperiode, Grösse der Systole und die regelmässige Abwickelung der Herzthätigkeit beeinflussen (chrono-, ino- und dromotrope Einflüsse nach Engelmann) (2); sie setzt dann voraus, dass diese Functionen auch unter pathologischen Verhältnissen als Uebermass oder Ausfall (positiv oder negativ) sich äussern können.

Trotzdem bleibt es fraglich, ob die dem Herzmuskel innewohnenden Eigenschaften sich so zielgemäss und energisch ausnehmen würden, falls neben den automatischen Eigenschaften des Herzmuskels Nerveneinflüsse sich nicht geltend machen würden. Die Kliniker haben dies immer behauptet und so sagt Nothnagel (3) z. B.: In der Mehrzahl der Fälle glaube ich demnach die nächste Veranlassung der Arythmie in einer abnormen Thätigkeit der Herzganglien oder des Herzmuskels suchen zu müssen. Engelmann und seine Schule gibt selbst zu, dass die intracardialen Ganglien Rhythmus und Herzthä-

(1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1895, 54, p. 227.
(2) Pflüger's Arch. 1897. 65.
(3) Deutsches Archiv für klin. Med. 1876. 17.

tigkeit beeinflussen können und in der That muss man sie als feine Regulatoren der Herzthätigkeit ansehen. Ferner weiss man, dass das Herz überall auch in der spitze Nervenfasern enthält und darunter solche, wie Muskens gezeigt hat, auf reflectorischem Wege, durch Vermittelung der grossen Nervencentra und den Vagus wiederum auf die verschiedensten Theile des Herzen in sehr verschiedener Weise einwirken können. Diese centrifugalen Wirkungen können bestehen einmal in einer positiven und negativen Anderung der Bewegungserscheinungen (functionelle Einflüsse) und zwar in primären Anderungen der Automatie (chronotrope), der Kraft und Grösse der Contraction der Muskelzellen (inotrope) und des Leitungsvermögens (dromotrope effecte) und zweitens in trophischen Einflüssen (Engelman) (1).

Wenn die Versuche von Heitler und mir beweisen, das die Arhythmie eintritt, wenn Endocard oder Perikard gereizt werden, so muss in dem Falle, dass die Herzganglien keine motorische Function besitzen, vorausgesetzt werden, dass sie für den regelrechten, rhythmischen Ablauf der Herzthätigkeit einstehen. Tritt die Rhythmusstörung auch dann ein, wenn das Herz von allen seinen Verbindungen mit extracardialen Nerven losgelöst ist, dann wird man auf eine Beeinflussung durch die Vagusbahn um so weniger denken können. Den ganzen Vorgang kann man sich nicht anders vorstellen, als dass die Ganglien und deren centrifugale Fasern eine andere Verteilung der Herzarbeit bewirken. Was aber das angeführte Experiment bewirkt, das verschuldet auch ein pathologischer Process, Pericarditis oder Myocarditis, namentlich wenn sich der letztgenannte Process an der Atrioventriculargrenze fortgesetzt hat. Dasselbe könnte auch gelten für gewisse Formen der Herzdilatation und der Arteriensclerose. Da stehen wir aber vor Thatsachen, welche die klinische Beobachtung an und für sich nicht beweisen kann. Nicht alle Kliniker und Physiologen haben die myogene Theorie ohne Rückhals angenommen, nicht dass man sagen könnte, dass sie von der Ganglientheorie befangen wären, sie haben vor Augen, dass die myogene Theorie alle Fälle von Arhythmie nicht deuten kann. Aber immerhin kann man sagen, hat uns letztere über gewisse Formen der gestörten Herzthätigkeit mehr Einsicht gebracht und sie zu deuten gelehrt, als die Ganglientheorie, welche Störungen des Rhythmus bei Herzerkrankungen und durch Nerveneinflüsse als etwas Selbstverständliches auffasst, aber deren feinerer Mechanismus nicht erklärt.

---

(1) Pflüger's Arch. 1897. 65.

1. Störungen der Herzthätigkeit, ob sie nun Schlagfolge, Schlagvolumen oder den regelmässigen Ablauf der einzelnen Perioden betreffen, treten mitunter ohne jede Veränderung des Herzmuskels auf. Es ist wohl auch in diesem Punkte eine gewisse Vorsicht und Abwartung notwendig, aber unzweifelhaft gibt es selbständige Herzneurosen welche den Rhythmus ebenso stören können, wie die Muskelerkrankungen des Herzens selbst. Leider sind sie graphisch nur in seltenen Fällen aufgenommen und doch würde es noththun, von ihrem Verhalten etwas mehr zu wissen und wie sie sich zu den durch Muskelerkrankung bedingten Störungen bei Vergleichswege verhalten. Mit dem Begriffe nervöser Störungen des Rhythmus muss man vorsichtig sein. Erstens können trotz negativem Ausfall der Herzexploration ernste Veränderungen im Herzmuskel bestehen. Zweitens kann Arhythmie ebenso gut wie Tachykardie und Bradykardie unter Umständen das erste Symptom einer erst später hin kenntlichen Erkrankung sein. Aber immerhin bestehen gewisse typische Formen der Herzneurosen, die keinen Zweifel zulassen. Wenn eine Arhythmie infolge von Schreck oder eines deprimirenden Gemütsaffectes auftritt, sich an eine Gallensteinkolik oder den Brechact anschliesst oder mit einer Bulbarerkrankung zusammenfällt, dann wird man nervöse Einflüsse nicht von der Hand weisen. Nun lehren Experimente und auch klinische Beobachtungen, dass Vaguseingriffe und Vaguserkrankungen nicht bloss eine Hemmung, sondern auch eine Beschleunigung der Herzthätigkeit hervorrufen können. Von diesem Standpunkte ausgehend muss man auch die auf dem Vaguswege entstandenen Arhythmien zulassen.

Die wichtige Rolle, welche den Herznerven bezüglich des Herzrhythmus zukommt, lässt sich aus folgenden Experimenten und Beobachtungen entnehmen. Heidenhain (1) hat gezeigt, dass, wenn die nach Durchschneidung des verlängerten Markes und nach Vagotomie mit starker Beschleunigung der Herzthätigkeit eintrende Blutdrucksteigerung ein gewisses Mass überschreitet, sich eine völlig arhythmische Herzthätigkeit einstellt. Nach einer sorgfältigen Prüfung aller Möglichkeiten, diese auffallende Erscheinung zu erklären, kam Heindenhain zum Schlusse, dass diese Arhythmie nicht von einer momentanen Ermüdung des Herzens abhängen kann; denn die langsamen Herzschläge dauerten nur eine kurze Zeit an und wurden bald durch schnellere ersetzt. Vielmehr war es wahrscheinlich, dass hier nur eine durch hohen Blutdruck ausgelöste Reizung des zweifachen intracardiellen Nervenapparates vorlag. Man kann aber Arhythmien bereits bei mäs-

(1) Pflüg. Arch. Bd. V.

siger Steigerung des Blutdruckes erzeugen, wenn man die peripheren Vagusstümpfe durch faradische Ströme reizt. Knoll (1) beobachtet, bei Vagusreizungen Irregularitäten derart, dass neben einem Arterienpulse mehrere Venenpulse folgten. Häufig tritt die Arhythmie unter folgenden Bedingungen auf. Wenn man bei einem curarisirten und tracheotomirten Hunde die Athmung längere Zeit sistirt, so steigt der Blutdruck, der Puls verlangsamt sich und dann treten Unregelmässigkeiten des Pulses, entweder in Form der Bigemini und in ganz unregelmässiger Weise auf.

Dass auf dem Vaguswege entstandene Arhythmien bestehen, hat Dehio (2) dadurch bewiesen, dass er die mit Bradykardie einhergehende Arhythmie durch Atropin zum Schwinden brachte. — Den Pulsus bigeminus, den man bei curarisirten Thieren durch Aussetzung der Athmung hervorruft, kann man aber noch auf eine andere Weise beseitigen. Gelegenheitlich meiner Studien über den Einfluss arterieller Blutungen auf den Kreislauf habe ich in Erfahrung gebracht, dass selbst dann, wenn der Puls des Thieres sehr bedeutend retardirt ist und mächtige Vaguswellen auf dem Kymogramme verzeichnet waren, dieselben nach der Blutung bald verschwanden und die Retardation einer Acceleration Platz machte. Dieselbe Erscheinung tritt auch dann ein, wenn man den Zufluss des Blutes zum Herzen verringert, z. B. durch die Unterbindung der Vena cava inferior. Dieses Eingriffes bediente ich mich auch bei einem Thiere, bei welchem infolge von Dyspnoë durch Sistirung der Athmung Vagusreizung bei gleichzeitigem Auftreten von Bigeminuspulsen in Erscheinung getroten ist. Bald nach der Ligatur der unteren Hohlvene wurden die Blutwellen niedriger und häufiger und hiemit verschwand der Pulsus bigeminus. H. Hering sieht, wie später mitgetheilt wird, in der starken Füllung des Herzens und der Drucksteigerung den für das Auftreten von Pulsus bigeminus nach Vagusreizung wichtigsten Grund.

Die eben angeführte Beobachtung über die Wirkung der Ligatur der unteren Hohlvene ist dieser Erklärung günstig, denn die Unterbindung der Cava verhindert eine starke Anfüllung des Herzens mit Blut und setzt den Blutdruch herab.

Bei Vagusneuritis tritt mit der Pulsbeschleunigung nicht so selten Arhythmie auf und dasselbe Verhältniss besteht in den Fällen von Vaguslähmung durch Tumoren.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei diesen neurogenen Arhythmien um eine directe oder reflectorische Beeinflus-

(1) Pflügers Arch. Bd. 67 a 68.
(2) D. Arch. f. klin. Med. 52.

sung des Vaguscentrum handelt. Im Vagus haben wir demnach die den Herzrhythmus störenden (dromotropen) Einflüsse zu suchen. Zu bestimmen, wie sie auf den Herzmuskel übertragen werden, ist eine schwierige Aufgabe. Die ältere Theorie rechnet mit einer directen Verbindung des Vagus und des Accelerans mit den Herzganglien. Nichts natürlicher, als dass die Störungen der Erregbarkeit und im Leitungsvermögen genannter Nerven auf den Ganglienapparat übertragen und dessen automatische rhythmische Thätigkeit beeinflusst wird. Nachdem aber die Physiologie der Neuzeit eine Verbindung der Hemmungs- und Beschleunigungsfasern mit den Herzganglien leugnet, so müssen Tachykardie, Bradykardie und Arhythmie anders gedeutet werden. Es ist bekannt, dass bei Herzteilen, welche vom Vagus direct beeinflusst werden, die Reizung eines kleinen Muskelstreifens Hemmungserscheinungen erzeugt. Da sich unter diesen ganglienfreie Bildungen vorfinden, so spricht der Befund dafür, dass der Vagus auf den Herzmuskel direct einwirkt. Auch die Versuche Gaskell's hinsichtlich der Stromschwankungen im Vorhofo des Schildkrötenherzens bei Vagusreizung sprechen dafür. Wenn der Vagus einschliesslich auf die Nervenzellen einwirken würde, so wäre die von Gaskell hervorgehobene positive Stromschwankung sehr schwer zu begreifen. Die Beobachtungen Einbrodt's, Mac Williams, Mill's und anderer beweisen, dass der Vagus die Erregbarkcit des Herzmuskels herabsetzt. Die Einwirkung des Vagus auf den Herzmuskol dürfte auch so gedeutet werden, dass derselbe die Ernährung des Herzmuskels und hiemit auch die Herzthätigkeit beeinflusst. Gaskell hat nämlich bei vergleichenden Versuchen über Nachwirkung von isolirter Reizung der hem menden und beschleunigenden Herzvenen gefunden, dass in letzterem Falle die Herzcontractionen schneller abnehmen, dass das Herz schneller ermüde, als wenn es gans unbeeinflusst gewesen und wenn der Vagus gereizt worden ist.

Dagegen nehmen Kraft und Leitungsfähigkeit des Herzens nach der Vagusreizung zu. Dass mit der Vagusreizung die Fähigkeit des Herzens, eine Erregung zu leiten, sich steigert, lehren ausserdem folgende physiologische Erfahrungen. Wenn bei partieller Durchtrennung der Vorhöfe die Kammer nur bei jeder 2. oder 3. Sinuscontraction pulsirt, so stellt sich nach einer Vagusreizung die normale Schlagfolge wieder her. Wenn das Herz vor der Vagusreizuns sich unregelmässig coutrahirt hat, so hören diese Unregelmässigkeiten auf, wenn der Vagus gereizt wird—Mills (1). Den Einfluss des Vagus ha-

---

(1) Mill, cit. Tigerstedt Physiologie des Kreislaufes p. 256.

ben wir uns nach Gaskell so vorzustellen, dass dessen trophische Nervenfasern die Aufgabe haben, regenerative Vorgänge im Herzmuskel herbeizuführen, indem sie eine Neubildung der Muskelsubstanz bewirken. Es wäre ferner zu erwähnen, das Klug (1) bei Durchschneidung beider Vagi keine Degeneration in den Nervenzellen des Herzens vorgefunden hat. Traube (2) gibt an, dass bei curarisirten Thieren das Herz nach Unterbrechung der künstlichen Athmung länger schlägt, wenn die Vagi unversehrt sind, als wenn sie durchschnitten wären.

Aus den angeführten Thatsachen geht hervor, dass wir uns den Einfluss des Vagus und Accelerans als direct auf der Herzmuskel wirkend zu denken haben. Dadurch werden die auf myo-und neurogenem Wege entstandenen Functionsanomalien des Herzens näher an einander gebrach; beiden Formen liegt eine gemeinschaftliche Ursache zugrunde, nämlich Störungen der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens des Muskels. Im ersten Falle handelt es sich um anatomische, im zweiten Falle um trophische Störungen, deren Folgen in gleichen anomalen Erscheinungen der rhythmischen Herzthätigkeit zusammenkommen.

V. Rosenbach (3) widmet den durch Vaguseinflüsse herbeigeführten Anomalien des Herzrhythmus eine längere, sehr verdienstvolle Abhandlung. Indem er Bradykardie, einzelne Formen der Tachykardie und Arhythmien unter dem Namen der Vagusneurose zusammenfasst, definirt er den Begriff derselben dahin, dass sie dann vorliegt, wenn die Erregbarkeit, die wesentliche Arbeit des Nervensystemes, Abweichungen von der gewohnten Leistung zeigt, die ausserwesentliche (die Reaction) eine andere zeitliche Vertheilung darbietet, während die Gesammtsumme der Leistung dieselbe geblieben ist—es wird die Arbeit nur in anderen Intervallen durchgeführt. Fassen wir den Begriff der Neurose so auf, dass moleculare, unseren Sinnen nicht zugängliche Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern ihr Wesen ausmachen, dann ist es auch erklärlich, dass die Erregbarkeit derselben verändert ist. Geringe Reize rufen dann unter Umständen einem ungewohnten Effect hervor, andererseits verlaufen ziemlich intensive Reize ohne jede Reaction, und es rufen Schwankungen derselben Modificationen des Rhythmus und der Grösse der einzelnen Pulswellen hervor. Es handelt sich demnach auch um eine Anomalie der Leitung der Innervationsimpulse. Mit Recht betont

(1) Centralblatt für med. Wissensch. 1888, 946.
(2) Gesammelte Beiträge I, 832.
(3) Die Krankheiten des Herzens, 1894.

Rosenbach, dass bei den neurogenen Arhythmien die Herzmuskelleistung nicht gestört, wenigstens wesentlich nicht geschwächt ist.

Unter den neurogenen Anomalien der Herzthätigkeit hätten wir demnach jene functionellen Störungen in der Innervation des Herzens zu suchen, welche alle möglichen Abweichungen von der normalen Schlagfolge bedingend durch eine Veränderung der Erregbarkeit im Herzvagus, durch eine andere Verteilung der Energie, durch eine andere Form der Herzarbeit sich kenntlich mächen. Ihr wesentliches Attribut, durch welches sie sich von dem blossen Symptom der veränderten Schlagfolge des Herzens unterscheiden, ist ihre relativ lange Dauer, ihre Periodicität und der eigenthümliche Charakter der Erscheinungen, d. i. der Wechsel zwischen normalem Verhalten und ausgeprägten Krankheitssymptomen.

Was uns die Vagusneurose mit ihren verschiedenen Erscheinungen durch längere Zeit vorführt, können wir auch gelegentlich bei groben Veränderungen des Gehirnes und des Vagusstammes beobachten. Hier haben die Rhythmusstörungen eine vom Grundprocesse abhängige Dauer, aber was in diesen Fällen eine dauernde Anomalie ist und durch anhaltende anomale Nervenimpulse im Herzen und Gefässsysteme abweichende Reaction hervorruft, kann auf demselben Wege temporär und vorübergehend auftreten. Gemütliche Erregungen, functionelle Störungen der Verdauungs-organe, Nicotin, starker Kaffee können Pulsfrequenz und Rhythmus beeinflussen. Auch in diesen Fällen ist nach Rosenbach keine andere Erklärung beizubringen, als dass durch die genannten Einflüsse die Errehbarkeit des zuleitenden Nervenapparates gesteigert wurde oder derselbe in veränderter Form seine Arbeit leiste.

Die Innervationsstörung im Vagusgebiete äussert sich gegebenen Falles nicht immer in gleicher Weise; es kann ebensogut Tachy-wie Bradykardie entstehen, sie kann sich aber auch durch Arhythmien verrathen, zuletzt können sich die auf diesem Wege entstandenen Functionsstörungen des Herzens auf verschiedene Weise combiniren, so Tachykardie und Bradykardie mit Arhythmie. Diese Mischformen hängen von der Dauer der gesteigerten oder herabgesetzten Erregbarkeit und der Intensität des Reizes ab, indem natürlich die Höhe des während einer längeren Pause angesammelten Contractionsreizes nach Eintritt der Phase der Erregbarkeit in einer grösseren oder geringeren Zahl von häufig, vergrösserten Pulsen ihren Ausdruck finden wird.

Dadurch werdén verschiedene Pulsbilder zustande kommen, die trotz der Störung des Rhythmus doch eine gewisse Regularität aufwei-

sen, das andere Mal eine anscheinend regellose Arhythmie vortäuschen. Die Ursache der Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzschlagfolge bei Innervationsstörungen im Gebiete des Vagus erklärt manche Formen von Brady-und Tachykardie ohne Schwierigkeiten. Die Vagusreizung bedingt eine Verlangsamung der Herzthätigkeit, eine verlängerte Dauer der Diastole und der nachfolgenden Pause, und da sich während der Ruhe Reize ansammeln, wird sich die unter diesen Umständen grösstmögliche systolische Kraftentwickelung einstellen. Aber es können auch Verhältnisse eintreten, wo sich die im Vagus gesammelten Reize summiren und das Herz treffen, ohne dass dasselbe vollends zur Ruhe gekommen ist. Mancher von den einwirkenden Reizen bleibt erfolglos, umsomehr, da das Herz seine Erregbarkeit noch nicht gewonnen hat, ein anderer trifft das Herz bald nach der refractären Phase an, dann aber tritt eine Contraction ein, deren Grösse davon abhängig sein wird, wie bald die systolische Entladung nach dem Auftreten der unerregbaren Phase eingetreten ist.

Für nervöse Tachykardien wird Vaguslähmung in Anspruch genommen. Da der Vagus kein motorischer Nerv ist, so setzen wir statt Lähmung das Wort Fortfall des Tonus. Die Einwirkung des Nerven auf den Herzmuskel ist durch Störung der hemmenden Functionen aufgehoben und der Nerv für bestimmte Reize unerregbar. Wir können aber die nervöse Arhythmie noch auf eine andere Weise erklären.

Das Herz trägt zwar alle Bedingungen zu einer automatischen rhythmischen Thätigkeit in sich, aber diese rhythmische Arbeit wird dennoch durch nervöse Einwirkungen beeinflusst und gesichert. Die nervösen Impulse addiren sich zu den vom Herzen selbst producirten Reizen und verstärken sie; bei den im gleichartigen Sinne und coordinirt einwirkenden Reizen ist es natürlich, dass sich die Systolen kräftig entwickeln und regelmässig ablösen; die Nervenimpulse und vom Muskel producirten Reize werden unter normalen Verhältnissen durch den Muskel gleichzeitig weiter geleitet, da die Muskelfaser für alle ihr sukommenden Reize gleich erregbar ist.

Unter pathologischen Verhältnissen gestaltet sich die Sache anders. Das Herz verhält sich für die von ihm selbst producirten Reize anstandslos erregbar und leistungsfähig, für anomale Nervenreize erregbrer oder refractär. Wenn es nun geschieht, dass Muskel-und Nervenreize ihre Wirkung nicht gleichzeitig entfalten, der Nervenreiz bald nach Ablauf der retractären Phase seine Wirkung entfaltet, kommt eine Extracontraction zustande, welche die regelmässige Schlagfolge unterbricht; es kann aber der Rhythmus auch gestört werden, wenn der Herzmuskel für die Nervenreize erregbarer ist als

für die Muskelreize; es wird eben eine Dysharmonie der den Herzmuskel treffenden Reize und infolge dessen auch jene der rhythmischen Herzthätigkeit bemerkbar werden.

Da ferner Vagus und Sympathicus, wie gelehrt wird, verschiedene Angriffspunkte im Herzen haben, so ist anzunehmen, dass Leistungsstörungen in einem und dem anderen Systeme von anomalen Erscheinungen der Herzthätigkeit gefolgt werden, die sich mitunter nicht bloss in quantitativen Unterschieden der Herzarbeit, sondern auch in qualitativen Veränderungen derselben zeigen—statt einer ergiebigen Systole zeigen sich mehrere kleine Contractionen, welche in ungleichen Intervallen einander folgen.

Die Function des Vagus ist Hemmung, demnach haben wir uns seine Wirkung auf das Herz im negativen Sinne zu deuten: er verlangsamt die Schlagfolge, setzt vielleicht auch das Schlagvolumen und die Kraft der Contraction herab und schädigt auch die Erregungsleitung. Bei Reizung des Vagus kommt es zur Verlangsamung der Herzschläge und zur Abnahme der Stärke derselben. Zugleich wird das Fortleitungsvermögen des Muskels beeinträchtigt, so dass die Contractionsreize sich von der Einmündungsstelle der venösen Ostien nicht weiter fortpflanzen können. (Gaskell). Wenn der Vagus seine Wirkung auf den Herzmuskel im negativen Sinne entfaltet, so üben die Simpathicusfasern einen positiven Einfluss. Durch Ubermittelung der Reize auf den Herzmuskel steigern sie die Herzfrequenz, der Umfang und die Kraft der Herzreize. Leider kennen wir von ihnen wenig, um aus ihrem Verhalten Schlüsse für pathologische Zustände zu ziehen.

An diese Erörterungen schliesst sich die Frage, wie wir uns das anatomische Verhältnis der Vagus-und Sympathicusfasern zum Herzmuskel denken sollen. Ihre Verbindung mit Herzganglien wird geleugnet und andererseits wird behauptet, dass die an die Muskelfasern tretenden Nervenfasern ausschliesslich sensibler Natur sind. Der Reichthum des Herzmuskels an Nervenfasern ist ein ausserordentlich grosser und kaum können wir uns vorstellen, dass der Herzmuskel auschliesslich sensible Fasern enthält. Wohl haben Heymans und andere gesagt, dass die zur Muskelfaser tretenden Nervenfibrillen von motorischer Natur sind; bewiesen ist es in diesem Augenblicke nicht mit aller Sicherheit und sind noch weitere anatomische Beweise zu gewärtigen. Aber die prompte Einwirkungs des Vagus und Sympathicus auf das Herzfleisch, sowie die oben angeführten experimentellen Anhaltspunkte lassen die Voraussetzung zu, dass die genannten Nerven einen directen Angriffspunkt auf die Muskelfasern des Myocard

herantretenden Nervenfibrillen in bestimmter Zahl dem Vagus und Sympathicus angehören, denn es lässt sich kaum voraussetzen, dass bei der relativ geringen Empfindlichkeit des Herzens eine so ungeheuere Zahl der sensiblen Fasern, die nach Dogiel vielleich jene der Muskelfibrillen übertrifft, nöthig wäre. Leyden (1) sagt, dass die Verbindung der Vagusfasern mit dem Herzen an den venösen Ostien zu suchen ist; nach F. B. Hofmann (2) treten und endigen dieselben im Sinusgebiete. Soweit die Erfahrung lehrt, wären die neurogenen Arhythmien fast ausschliesslich als reflectorisch aufzufassen. Es handelt sich zumeist um Erkrankungen des Verdauungstractus und der Leber. Sie können sich, wie Nothnagel (3) an sich selbst beobachtet hat, auch nach plötzlicher Abkühlung der Haut einstellen. Der Typus derselben ist auch die von O. Rosenbach (4) so vortrefflich beschriebene digestive Reflexneurose. Seltener wird sie beobachtet bei Hysterie und Neurasthenie, Chorea und Epilepsie Häufiger, aber im Ganzen doch selten wurde sie bei Meningitis, Meningealblutungen Insolationen, Hirnhämorrhagie, bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Tumor, Tabes, Sclerosis en plaques, Syringomyelie), bei Compression des Vagus durch Geschwülste, Vagusneuritis und nach Einwirkung gewisser Herzgifte beobachtet.

2. Unverhältnismässig häufiger als die neurogenen sind die myogenen Arhythmien und es kann nicht geleugnet werden, dass wir bei einem Menschen mit temporärer Arhythmie eher an eine Schädigund des Herzmuskels als an nervöse Einflusse denken. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Formen der Arhythmien besteht nicht; denn sie lassen sich auf dieselbe Weise erklären, durch eine Schädigund der Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Die myogenen Arhythmien sind zumeist Attribut des Alters und durch Arteriensclerose bedingt; doch trifft man sie auch bei acuter und chronischer Myocarditis, Herzverfettung, bei Herzfehlern des linken venösen Ostium, bei acuter und adhäsiver Pericarditis an. Vorübergehend treten sie im Verlaufe und der Reconvalescenz von infectiösen Kranhliten und als Folge von Vergiftung mit gewissen Stoffen (Digitalis, Muscarin) auf. Huchard (5) führt in seiner Zusammenstellung der myogenen Arhzthmien auch eine congenitale Form auf

(1) Kritische Bemerkungen über die Herznerven. Sitzung des Vereines für innere Medicin. 1898.
(2) Pflüger's Arch. Bd. 72. 409.
(3) I. c.
(4) I. c. und Deutsche med. Woch. 1878. 42.
(5) Traité clinique des maladies du coeur. III édit. 1899. Des myocardites. Congrès de Médecine 1899.

wobei er in Zweifel lässt, ob sie nicht durch eine fötale Myocarditis bedingt ist. Seine Monographie enthält prächtige Wahrnehmungen über Störungen des Rhythmus bei Arteriensclerose und Myocarditis.

Diese myogenen Arhythmien bringt die Klinik mit ungenügender Leistungsfähigkeit des Herzens zusammen. So sagt Riegel (1) neuerdings: Jede Arhythmie zeigt eine ungenügende Function, eine ungenügende Leistung des Herzens, welche bald geringgradig und rasch vorübergehend ist, in anderen Fällen lange andauert und in noch anderen Fällen nie aufhört. Immer zeigt sie aber eine insufficiente Herzthätigkeit an. Indes braucht die Insufficienz des Herzmuskels keine absolute zu sein, denn nicht so selten sehen wir Irregularitäten auch in Fällen normaler und selbst gesteigerter Herzkraft; dann ist die Insufficienz eine relative, durch Erhöhung der peripheren Widerstände bedingt. Ganz allgemein kann man vom klinischen Standpunkte sagen, dass jede Irregularität ein Missverhältniss zwischen Herzkraft und der zu leistenden Arbeit bedeutet. In der einen Gruppe der Fälle hat man die Ursache in einer wirklichen Abnahme der Herzkraft zu suchen; dieser Fall liegt bei anatomischen Veränderungen des Myocard und bei gewissen Herzfehlern vor. Hier ist die Zahl der contractilen Elemente vermindert und die Leistungsfähigkeit des Herzens direct geschädigt. In der zweiten Reihe der fälle ist die Herzkraft an und für sich nicht geringer, aber die periferen Widerstände erhöht.

Die Herzkraft hat zwar nicht abgenommen, aber das Herz ist der geforderten Mehrleistung nicht gewachsen. Diese Bedingungen treffen wir bei Arteriensclerose an. Die allgemeine Arteriensclerose kann mit einer Sclerose der Coronararterien einhergehen und so kann sie directe Schädigung des Herzmuskels bedingen; allgemeine Arteriensclerose kann aber auch an und für sich durch den erhöhten Widerstand, den sie im Gefässysteme erzeugt, die Herzarbeit erschweren und so zu Irregularitäten der Herzthätigkeit führen. Dafür sprechen auch die Ergebnisse der Experimente, dass bei der Erhöhung der Kreislauf-Widerstände Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit entstehen. Bei Thieren hat Knoll, indem er durch Einführung von bedeutenden Widerständen für den Kreislauf gesteigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens stellte, Unregelmässigkeiten des Herzschlages erzeugt, wie sie auch beim Menschen vorkommen. Ausser Riegel's liefern auch die klinischen Arbeiten Nothnagel's und Rosenstein's wesentlich übereinstimmende Belege mit Knoll's Abbildungen der arhythmischen Herzthätigkeit bei Thieren. Dieses Missverhältniss zwischen Kreislaufwiderständen und Leistungsfähigkeit des Herzens

(1) Über Arhythmie des Herzens. Volkmanns Sammlung. 1898.

hat Knoll auch bei Einengung grosser Gefässgebiete des Menschen wahrgenommen.

Von gleichen Erwägungen, dass Steigerung des intracardialen Druckes und grössere Füllung des Herzens zu einer stärkeren Erregung und einer ungleichmässigen Arbeit desselben führt, geht auch Ebstein (1) in seiner letzten lichtvollen Arbeit aus.

In analoger Weise gelingt es Unregelmässigkeiten des Herzschlages durch dyspnoische Zustände und durch Vasoconstrictorenreizung herbeizuführen. Desshalb trifft man die, Arhythmie auch bei gewissen Nierenerkrankungen, bei gesteigerter Muskelarbeit (Staehelin, Schott), bei manchen Vergiftungen und dergl. mehr.

An diese Formen schliessen sich auch Arhythmien an, die man im Reconvalescenztadium nach fieberhaften Krankheiten beobachtet (Pneumonie und Typhus); meist ist sie dann mit Bradykardie verbunden, wievohl Bradykardie für sich bestehen kann. Beide sprächen für eine Ermüdung des Herzens, wenn nicht für eine wirkliche Herzschwäches. Im letzteren Falle bewirkt Lageveränderung des Körpers eine plötzliche und auffällige Vermehrung der Herzfrequenz. Bei Anführung dieser ätiologischen Momente wurde der geläufigen Erfahrung Rechnung getragen; man darf aber nicht sagen, dass die Arhythmien und Störungen des Herzrhythmus unbedingt mit pathologischen Zuständen zusammenfallen. Man weiss, dass schwere organische Herzleiden, Myocarditis, Klappenfehler und Cardiosclerose ohne jede Störung des Herzrhythmus verlaufen; dafür wird Arhythmie bei scheinbar gesunden Herzen getroffen. In ihrem Verhalten zeigt sich die Arhythmie auf verschiedene Weise—in jedem Falle äussert síe sich anders.

Es gibt Fälle, wo auch bei scheinbar gesundem Herzen nach einer Reihe von normalen Pulsschlägen vereinzelte arhythmische Pulse auftreten, also Pulse, die von den vorangehenden und nachfolgenden abweichen; in anderen Fällen sehen wir nach einer Reihe von normalen Pulsschlägen einen einzelnen Puls ausfallen oder nach einem auffällig grossen und trägen Pulse treten 3-4-5 6 rasch verlaufende, durch gleiche oder abnehmende Grösse sich auszeichnende Pulsschläge. In diesen Fällen kann mann noch einen Rhythmus der Herzthätigkeit nachweisen. Aber an der äussersten Grenze stehen die zügellosen Arhythmien, bei welchen jeder Puls anders sich verhält. Dabei folgen sich die einzelnen Pulse bald rascher brad langsamer, grössere und kleinere Schläge wechseln ohne jede Regel ab, mitunter fallen einzelne Pulse aus. Letztere Form der Arhythmie zeichnet sich durch un-

(1) Deutsches Archiv für klin. Med. 59.

gleiche Grösse der Pulse aus, aber auch ihr Auftreten ist bei dieser schweren Form der Arhythmie an kein Gesetz gebunden. Bei leichteren Graden, wo es sich um eine längere oder kürzere Intermission nach einer Reihe von normalen Pulsen handelt, wird diese Ungleicheit der Pulswellen vermisst. Aber bei den Irregularitäten trifft man den Pulsus inaequalis in der Regel an. Hiebei wird abgesehen von der Ungleichheit der Pulse, wie sie bei respiratorischen Schwankungen, Mediastinopericarditis und Pericarditis adhaesiva auftreten. Es gibt aber auch eine Form der Arhythmie, welche, wie Riegel zuerst hervorgehoben hat, sich in gleichmässiger Weise wiederbolt, so z. B. in der Art, das abwechselnde grosse und kleine Pulse sich folgen und dass 2-3 Pulse rasch abwechseln und dann eine längere Pause eintritt; diese Erscheinung wiederholt sich durch längere Zeit und stellt die von Riegel mit dem Namen Allorhythmie bezeichneten Störungen des Herzrhythmus dar.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Deutung der Arhythmien nicht geringe Schwierigkeiten bietet. Ausgezeichnete Kliniker haben ihnen ihre Aufmerksamkeit gewidmet. Schon von älteren, z. B. Ch. Williams, liegen prächtige Wahrnehmungen über manigfache Störungen des Herzrhythmus vor. Deutsche Kliniker, vor allen Traube, Riegel, Quincke, Ebstein, Leyden, Rosenbach, Nothnagel, Dehio, Wenckebach, von den französischen Huchard, von den englischen Broadbent haben ein ungemein reichliches Material über irreguläre Herzthätigkeit zusammengetragen. Riegel, Quincke, Dehio, Henschen, Gerhardt, Leyden, Rosenbach, Rodin, Wenckebach, H. Hering sind auch an die Deutung der einzelnen Formen der Herzarhythmie herangetreten und haben gezeigt, wie sie an der Hand der physiologischen und pathologischen Erfahrungen zu deuten wären. Mag nun gegen die myogene Theorie der Herzthätigkeit noch so viel eingewendet, eingewendet werden, so muss mann dennoch bekennen, dass sie in das Wesen der verschiedenen Störungen der Herzrhythmik mehr Licht gebracht hat als die Ganglientheorie. Letztere setzte stillschweigend voraus dass durch pathologische Veränderungen des Herzmuskels und des Klappenapparates die Ganglien und die von ihnen abgehenden Nervenfasern mitbetroffen, dass sie gereizt und leistungsunfähig gemacht werden, ihre Erkrankung zwar die Thätigkeit des Herzens nicht unterbreche, aber eine andere Vertheilug des Herzarbeit mit sich bringe. Dehio (1) ist der Ansicht, dass dort, wo der Herzmuskel nicht schwer überlastet ist, die hemmenden Wirkungen des Vagus gleichsam neue Widerstände für die Herzarbeit schaffen

(1) D. Arch. f. klin. Med. 1894, 52, 97.

und so den letzten Anstoss geben können, um die Herzarhytmie auszulösen.

Dasselbe wurde auch von den durch Vagus-und Acceleransfasern dem Herzen zugeleiteten Reizen gesagt. Aber von der Erregung und Leitungsstörungen der Herznerven durch pathologische Reize ist derzeit doch zu wenig bekannt, um mehr als eine hypothestische Erklärung der Herzarhythmie zu geben.

Wie die neuere Physiologie lehrt, beruht die rhythmische Herz thätigkeit auf folgenden Eigenschaften des Herzmuskels: auf der automatischen Erregungsfähigkeit, der Fähigkeit den motorischen Reiz von Muskelzelle zur Muskelzelle zu leiten und der Contractionsfähigkeit der Muskelfasern; auch den zum Herzmuskel tretenden Nerven. fasern müssen, wie gewisse klinische Beobachtungen darauf hinweisen, gleiche Fähigkeiten, den Herzmuskel zu beeinflussen, zuerkannt werden, und zwar ebenso wie von Muskelfasern gesagt wurde, im positiven und negativen Sinne.

Es liegt nahe, dass die Störung der einen und anderen Herzfunctionen den Herzrhythmus auf verschiedene Weise beeinflussen wird. Experimentell ist diese Anschauung bewiesen; auch die Klinik, welche unter Mithilfe des Experimentes die manigfachen Formen der Arhythmie einer Analyse unterzieht, kommt zu demselben Schlusse.

Der erste Versuch die Arhythmien an der Hand der neueren expeperimentellen Ergebnisse zu deuten, rührt von Cushny und Wenckebach her; weitere Aufklärungen haben die experimentellen und klinischen Beobachtungen von H. Hering gebracht.

In seiner Abhandlung führt Wenckebach (2) auf Grund einer Reihe von Beobachtungen an, dass eine Form des unregelmässigen Pulses durch Einschiebung von Extrasystolen in den normalen Herzhythmus bedingt ist. Diese Entdeckung muss man als eine sehr wichtige bezeichnen, da sich auf deren Grund der intermittirende Puls, der Bigeminus, der Alternans, gewisse Formen der Bradykardie und Hemisystolie ganz ungezwungen erklären lassen.

Dieser intermittirende Puls, der gelegenheitlich bei gesunden und wenigstens scheinbar gesunden Menschen, nervösen Personen, dann bei mit Infectionsprocessen behafteten Kranken, aber mitunter auch als erstes Symptom der Arteriensclerose eintritt, deutet Wenckebach mit vollem Rechte als Folge einer grösseren Reizbarkeit des Herzmuskels. Seine Wahrnehmungen über die tieferen Ursachen in einer Reihe weiterer Abhandlungen erörternd, hat derselbe in einer zusammen-

(2) Ztsch. für klin. Med. 1899, 36, 181.

fassenden Arbeit (1) die Arhythmien in 3 Kategorien eingetheilt, je nachdem sie durch grössere oder geringere Reizbarkeit des Herzmuskels, durch Störungen des Leitungsvermögens und der Contractilität bedingt sind. Unbedingt hat diese Eintheilnng viel für sich, da sie auf physiologischem Wege die verschiedenen Formen der Arhythmie zu erklären trachtet,—ihr Fehler ist aber, dass sie zu schematisiren sucht. Einfach pflegen die Verhältnisse der Rhythmusstörung nicht vorzuliegen, als pathologische Erscheinung ist sie gewiss die Resultante von mehreren Factoren.

So viel ist sicher, dass die meisten Arhythmien auf einer veränderten, sagen wir gesteigerten Reizbarkeit des Herzmuskels beruhen, wobei das Herz oder gewisse Abtheilungen desselben durch abnorm grosse oder minderwartige Reize zur abnormen Contraction angeregt werden. Zum Unterschied von anderen Arhythmien kann man sie nach H. Hering (2) myoerethische Arhythmien benennen. Es ist selbstverständlich, dass diese erhöhte Reizbarkeit nicht bloss Irregularität der Herzthätigkeit bedingt, sondern auch eine Erhöhung der Pulsfrequenz in verschiedenem Masse.

Wenden wir vor allem Aufmerksamkeit der Intermission des Pulses, das heisst der Erscheinung, wo nach einer Reihe regelmässiger und auch unregelmässiger Schläge ein Puls ausfällt. Man trifft diese Intermission bei vollkommen gesunden Personen an, deren Herz nicht im mindesten geschädigt und, wie bereits Williams anführt, nach gemüthlichen Aufregungen.

Mitunter wird sie beobachtet nach leichten fieberhaften Zuständen, bei körperlichen Anstrengungen, bei Verdauungsstürungen als vorübergehende Erscheinung. Zieht man Erkrankungen des Circulationsapparates in Betracht, so wird man leicht den Eindrnck gewinnen, das Arteriensclerose die häufigste Ursache zu diesen Intermissionen abgibt. Häufig hört man die Ausicht, das in dem Momente, wo die Intermission eintritt, das Herz seine Thätigkeit vollkommen einstellt und dass die der Intermission unmittelbar vorangehende Systole von einer protrahirten Diastole gefolgt ist. Diese Ansicht ist nicht richtig, denn wenn man das Herz zu Beginn der Pause auscultirt, so hört man trozt fehlendem Pulse entweder zwei oder einen abgeschwächten Herzton, ein Beweis, dass das Herz auch während der Ruhepause eine Contraction ausgeführt hat. Diese Contractationen lösen sich rasch ab und als ob das Herz durch diese rasch aufeinander fol-

(1) Verhandlungen des Congresses 1900.
(2) Prag. med. Wochsch. 26, 1901, 1—2.

genden Systolen ermüdet wäre, tritt eine längere Ruhepause ein. Die nach der Pause neu kommende Systole erscheint gerade in dem Augenblicke, in dem sie eingetreten wäre, wenn der Herzrhythmus durch diese Intermission nicht gestört worden wäre; der ursprüngliche Rhythmus tritt wieder hervor. Diese am Herzen pathologisch auftretende Erscheinung erinnert an die Ergebnisse des physiologischen Experimentes und man denkt unwillkürlich, dass die Ursache des Pulsus intermittens in einer Extrasystole der Kammer beruht. Um eine früher eintretende physiologische Systole wird es sich nich handeln, da nach Ablauf derselben compensatorische Ruhe nie folgen würde und die nächste Systole sich nach einem Zeitraume einstellen müsste, welcher ungefähr der normalen Pulsperiode entsprechen würde. Wenn aber die Dauer der Pulsintermission genau ausgemessen wird, so zeigt es sich, dass sie genau das doppelte der vorstehenden Periode misst. Da der nächste Pulsschlag in demselben Augenblicke kommt, wo er gekommen wäre, wenn keine Intermission vorhergegangen wäre, so wiederholt sich hier die durch das physiologische Exporiment gewonnene Thatsache. Der Einwurf, dass die Extrasystole keinen fühlbaren Pulsschlag hervorrutt, findet seine Erklärung darin, daes die durch die Extrasystole in das Arteriensystem beförderte Blutmenge eine geringe ist; denn damit durch eine Herzcontraction eine tastbare Arterienwelle hervorgerufen werde, dazu gehört eine energische Zusammenziehung des mit Blut genügend gefüllten Ventrikel und ein entsprechender Blutdruck in der Aorta. Ferner kommt es darauf an, in welchem Zeitpunkte Der Diastole die Extracontraction auftritt. Nach der Contraction erholt sich der Herzmuskel nur allmälig, seine Contractionsfähigkeit ist anfangs nur gering; erst mit der Dauer der Diastole wird der Muskel leinstungsfäiger und zur Entwickelung einer grösseren Kraftenergie befähigter. Da aber die Diastole vorzeitig unterbrochen wurde, so kann sich die Kammer nur ungenügend mit Blut gefüllt haben. Dafür ist der Blutdruck in der erst gefüllten Aorta sehr gross. Es ist kaum denkbar, dass der schwache Blutstrom den Widerstand überwinden, die Semilunarklappen auseinanderdrängen und sich in die peripheren Arterien fortpflanzen würde.

Unter diesen Umständem wird die Extraystole nur den ersten (Kammer-) Ton hervorrufen, der zweite Ton bleibt aus. Anders stehen die Verhältnisse, wenn die Extraystole in ein späteres Stadium der Diastole fällt, die Contractilität des Myocard sich besser erholt, die Kammer genügend mit Blut gefüllt ist und der Widerstand in der Aorta ein geringerer ist: da die aus der Kammer getriebene Blut-

menge den Klappenverschluss überwunden hat, so muss auch ein diastolischer Ton entstehen. Eine am Ende der Diastole eintretende Extraystole kann so kräftig ausfallen, dass sie einen der Normalsystole gleichen oder fast gleichen Pulsschlag bewirkt. Unter jeder Bedingung wird das Kardiogramm zwei Herzcontractionen verzeichnen, Das Sfygmogramm wird also beim Pulsus intermittens verschieden ausfallen. Unter Umständen verzeichnet es auf 2 Herzcontractionen bloss einen Puls, das andere Mal findet man die Extraystole am Pulsbildc kaum angedeutet. Auch diese schwache Pulswelle wird der Finger kaum heraustasten—im dritten Falle schliesst sie an dem Normalpuls unmittelbar ein zweiter mehr oder minder kräftiger Pulsschlag.

Verfolgt man diese verschiedenen Varianten des Pulses an einem grösseren Beobachtungsmaterial, so kommt man noch zu weiteren Ergebnissen. Einmal findet man, dass die durch die Extrasystole bewirkte Pulsintermission deutlicher hervortritt, wenn die Herzfrequenz nicht zu gross ist. Denn die länger andauernde Diastole ermöglicht eher die Einschiebung der Extrasystolen. Beim frequenten Herzschlag ist das Intervall, in welchem der Herzmuskel nach Ablauf der refractären Phase erregbar ist, nur kurz, die Möglichkeit zum Auftreten der Extrasystolen geringer und, wie Wenckebach betont, gilt in der Pathologie und Physiologie das gleiche Gesetz, dass bei der nämlichen Anzahl der Reize die Zahl der Extrasystolen, die von diesen Reizen ausgelöst werden, grösser ist bei geringerer, kleiner bei hoher Frequenz. Ferner machen wir die Erfahrung, dass die Extrasystolen beziehungsweise die Intermissionen vereinzelt oder gruppenweise auftreten, aber unter Umständen sich mit auffallender Häufigkeit bemerklich zeigen, oder ein längeres Intervall hindurch regelmässig ablösen; bei gestörter Rhythmicität der Herzthätigkeit besteht dann ein fremdartiger Rhythmus. Die Arhythmie wiederholt sich in einer gleichmässigen Reihenfolge—Allorhythmie nach Riegel. Die Pulsintermittenz, die unter gewissen Verhältnissen nur als gelegenheitliche Störung der Herzfunction auftritt, kann unter anderen durch eine längere Zeit Schlag für Schlag sieh wiederho en. Allorhythmien findet man ziemlich häufig bei schweren Herzfehlern des linken venösen Ostium und scheint dann digitalis ihr Auftreten zu befördern. Bei der Arteriosclerose hat man Gelegenheit den Ubergang von zeitweilig auftretenden Intermissionen in jene, welche gruppenweise auftreten, und in den allorhythmischen Typus zu verfolgen.

Das von Wenckebach um die Pulsintermission erworbene Verdienst besteht darin, dass er diese Arhythmie, die schon Laennec, Williams,

Stokes bekannt war, richtig gedeutet hat. Er hat fermer gezeigt, dass die Pulsintermissionnen in einer complicirteren Form auftreten können, so dass sich an die erste Extrasystole eine zweite und dritte anschliesst und die Dauer der Normalsystole und der Extrasystolen dann das Dreifache und Vierfache der normalen Pulsperiode beträgt.

Den von Wenckebach verzeichneten Pulsus intermittens werden andere als Pulsus trigeminus, beziehungsweise als Pulsus alternans ansprechen. Denn alles, was bieher über den intermittirenden Puls gesagt wurde, trifft für den Pulsus bigeminus zu welchen, Wenckebach in seiner ersten Abhandlung (1) als eine besondere Form der Arhythmie aufgefasst zu haben scheint.—Vom Pulsus bigeminus spricht zuerst Traube (2) auf Grund seiner Wahrnehmungen am Thiere und Menschen. Die Meinung, dass diese Pulsform eine seltene ist, haben Riegel (3) und Sommerbrodt (4) widerlegt. Ersterer macht die Bemerkung, dass nur vereinzelte Bigemini zwischen normalen Pulsen und neben sonstigen Arhythmien vorkommen, und reproducirt Curven, wo die Bigemini gruppenweise und typisch in gleichmässiger Reihenfolge durch längere Zeit wiederkehren. In einer späteren Abhandlung gibt Riegel mit Lachmann (5) an, dass es Herzcontractionen beziehungsweise Fälle von Bigeminie gebe, in denen sogar die zweite Arteaienpulswelle vollkommen unfühlbar wird.

Exact aufgenommene Pulscurven veranschaulichen dasselbe. was Wenckebach für den Pulsus intermittens gesagt hat. Die Untersuchung mit dem Finger ist nicht hinreichend, um den Pulsus bigeminus mit aller Sicherheit von anderen Irregularitäten zu unterscheiden. Man macht die Erfahrung, dass zwei Pulse sich rasch folgen, an welche sich eine grosse Pause anschliesst, und man hat den Eindruck abwechselnd grosser und kleiner Pulse. Nicht so selten begegnet man auch Fällen, wo der zweite Schlag durch den Finger nicht getastet werden kann. Wenn man den Puls an der Radialis nicht herausfindet kann man ihn manchmal noch an der Carotis tasten und eventuell kann diese rudimentäre Blutwelle noch von einem empfindlichen Sphygmographen verzeichnet werden. Schliesslich aber gibt es Fälle, wo auch der Registrirapparat keine Extrawelle zeichnet. Dass auch in diesen Fällen die Pulslosigkeit eine scheinbare ist, lehrt der Doppelherzstoss, der Nachweis von 3, bez. 4 Herztönen und ein doppelter

(1) Ztschft. für klin. Med. Bd. 36.
(2) Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. Bd. I.
(3) Deutsch. Arch. fur klin. Med. Bd. 18. u. 20. 1876 u. 1878.
(4) Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 23, 1879.
(5) Deutsch. Arch. für klin. Med. 1880, 27.

Venenpuls. Man war schon früher bemüht, für das Zustandekommen dieser besonderen Pulsform eine Erklärung zu geben. Traube und Sommerbrodt sagten einfach, dass nach je zwei rasch sich folgenden Pulsen eine längere Ruhe folgt. Sie betrachten die Basis des ersten diastolischen Schenkels als normal und nehmen an, dass nach der zweiten Pulswelle eine längere Pause folge. Daraus erkläre sich das Tiefergehen des zweiten diastolischen Schenkels. Eine oberflächliche Untersuchung der charakteristichen Bigeminuspulscurven zeigt, dass diese Erklärung nicht genügen kann. Anders steht es mit der Erklärung, welche Riegel abgab. Derselbe sagt, dass das Eigenartige des Pulsus bigeminus darin liege, dass nach einer kräftigen Herzsystole eine dieser nicht entsprechende, bald mehr, bald weniger verkürzte Diastole folgt, dass darum die zweite Systole verfrüht und unvollständig erfolgt und erst nach dieser zweiten verkürzten Systole eine längere und mehr oder weniger vollständige Herzdiastole kommt. Immer liegt das Eigenthümliche des Bigeminus im Missverhältniss zwischen dem systolischen und dem zugehörigen diastolischen Schenkel, in der verkürzten ersten Diastole und der verfrühten zweiten Systole. Von untergeordneter Bedeutung ist, ob die zweite Welle grösser oder kleiner ist, ob sie den Gipfelpunkt der ersten Welle erreicht oder nicht. Ich glaube bewiesen zu haben, wie Riegel dieses Missverhältnis zwischen Systole und der zugehörigen Diastole aufgefasst hat, es fehlt in der Deutung nur eins, dass die vorzeitige Unterbrechung der Diastole durch eine Extrasystole bedingt ist.

Hochhaus und Quincke (1) beschreiben gleichfalls Herzcontractionen, welche keinen sichtbaren Pulsschlag geben, sprechen aber von leeren, beziehungsweise frustranen Herzcontractionen; desgleichen erwähnen sie Dehio (2) und Gerhardt (3). Wenn man die von ihnen abgebildeten Pulscurven ansieht, so sieht man, dass sie Extrasystolen abgebildet haben. Aehnlich verhält es sich auch bei Quincke und Rodin (4). Die beiden letzteren Autoren halten die frustranen Herzcontractionen oder *systoles avortées*, wie sie Rodin nennt, für eine besondere Art von Systolen mit einem eigenen Mechanismus, infolge dessen der Pulsschlag ausbleibt. Sie beschreiben Ubergänge von normalen zu frustranen Herzcontractionen. Als diese Beobachtungen veröffentlicht wurden, war die Lehre von der Extrasystole noch zu

(1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. 414.
(2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891.
(3) Ztschft f. klin. Med. 1896.
(4) Archives de Physiologie 1896.

wenig bekannt, als dass sie für diese Anomalien ausgenützt werden konnte.

Soweit wäre das Verhältniss des Pulsus intermittens zum Pulsus bigeminus festgestellt und wären die meisten Fälle von Pulsus intermittens als durch Herzbigeminie bedingt aufzufassèn, wie es Dehio (1) in einer bereits älteren Abhandlung so treffend ausgeführt hat. Es wären nun die physiologischen Ursachen des Bigeminus zu erörtern, die Frage, ob neben dem Myocard auch das Nervensystem als der Angriffspunkt dieser Pulsanomalie anzusehen ist und welche Abtheilung des Herzens als der Ausgangspunkt des Begiminus anzusehen ist? Darauf ist auch Antwort gegeben worden. Alle bis zum Jahre 1898 gemachten Wahrnehmungen über den Pulsus bigeminus stehen unter dem Einflusse der Ganglientheorie. Traube (l. c.) führt an, dass zum Zustandekommen des Pulsus bigeminus und wohl auch des Alternans zwei Bedingungen nothwendig sind: das Herz muss dem Einflusse seines Hemmungssystemes entzogen werden und zugleich muss ein Agens im Blute circuliren, welches den Erregungszustand des noch wirksamen cardialen Theiles des Hemmungsnervensystemes zu steigern vermag. In seiner mustergiltigen Abhandlung über arhythmische Herzthätigkeit führt Nothnagel (l. c.) an, dass die Arhythmie umso eher auftritt, je mehr eine Erschöpfung und Ermüdung des Muskels vorhanden ist. Doch ist auch die Annahme zulässig, dass in der Mehrzahl der genannten Fälle diejenigen Momente, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzen, es ermüden und seine Structur verändern, auch auf die Ganglienapparate einwirken. Ferner erwähnt Nothnagel, dass in den Fällen, wo die Herzaction ausgesprochen intermittirend ist, zugleich verlangsamt oder schwach wird, an einen Einfluss des Nervus vagus zu denken ist. Für die Mehrzahl der klinischen Fälle der Arhythmie ist demnach die nächste Ursache in einer abnormen Thätigkeit der automatischen Herzganglien und des Herzmuskels zu suchen. Sommerbrodt (l. c.) behauptet, dass Allorhythmie und Arhythmie in letzter Linie von abnormer Innervation des Herzens abhänge, welche ihrerseits wieder durch Circulationsstörungen in der Herzsubstanz oder Einflüsse bedingt sei, welche auf den Bahnen des Vagus oder Sympathicus von centralen Theilen des Nervensystemes oder von peripheren reflectorisch veranlasst zum Herzen geleitet werden oder schliesslich durch eine selbständige Erkrankung der Herzganglien verursacht werden. Sommerbrodt sieht das Wesen des Pulsus bigeminus und auch des Trigeminus in einer rhythmisch wiederkehrenden Beschleunigung der Herzthätigkeit, also entgegen-

(1) Petersburger med. Woch. 1890, 19.

gesetzt zu Tschirjef, welcher den Bigeminus als einen einfach verlangsamten Puls, bei dem die Herzkammer sich peristaltisch zusammenzieht, ansieht und die kleinere Welle als keinen selbständigen Herzchlag betrachtet. Auch Quincke beschuldigt bei frustranen Herzcontractionen in erster Linie eine Veränderung der Herzinnervation, dessgleichen meint Riegel und neuerdings Ebstein, dass bei Herzarrhythmien an den Ausfall der regulirenden nervösen Apparate gedacht werden muss.

Bei seinen experimentellen Versuchen im J. 1872 fand Knoll, dass die Bigeminie des Herzens herbeigeführt werde durch Widerstände welche eine gesteigerte Anforderung an die Leistungsfähigkeit des Herzens stellen. Bei seinen Versuchen fand er, dass der Bigeminus mitunter gleich sei dem Zeitwerte zweier regelmässiger Herzperioden. Zu ähnlichen Resultaten gelagnte auch Heidenhain. Durch letzteren ebenso wie durch Knoll wurde der Nachweis geliefert, dass Unregelmässigkeiten des Pulses in Form von Bigeminus oder Trigeminus vom Ventrikel ausgehen. Doch blieb es fur Knoll unentschieden, ob es sich hiebei um Beeinflussung der Muskelfasern oder der motorischen Nervenapparate des Herzens handelt. H. Hering, welcher die Experimente Knoll's wiederholte, kam zum Resultate, dass ein den Ventrikel von aussen oder innen treffender mechanischer oder chemischer Einzelnreiz dasselbe, nämlich einen Bigeminus, bewirkt. Durch ein sinniges Experiment wies Hering (1) nach, dass man den Bigeminus auch an dem nach einer bestimmten Methode isolirten Herzen beobachten kann, wenn man Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels in den Kreislauf einführt, wobei ihm auffiel, dass die einzelnen Herzabtheiluugen anscheinend gleichzeitig in Unregelmässigkeiten verfallen. Durch die angeführten Experimente wäre bewiesen, dass erhöhte Widerstände im Kreislauf die Leistungsfähigkeit des Herzens stören und Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit hervorrufen können. Die Ansicht, dass Störungen des Herzrhythmus, also intermittirender Herzschlag, Herzbigeminie, wie man sie bei schweren Herzfehlern, gewissen Fällen von Myocarditis und Arteriensclerose beobachtet, durch Sinken der Herzkraft, bedingt werden, wird heute als allgemein richtig angenommen. Aber einzelne Bigemini treten auch bei gesunden oder anscheinend gesunden Menschen auf, also in dem Falle, wo man von keinen Circulationswiderständen sprechen kann. Da wäre aber noch die zweite von Knoll angeführte Ursache als Erklärungsgrund heranzuziehen, nämlich Einengung grösserer Gefässgebiete, be-

(1) Pflüger's Arch. 1898, 72, 163.

dingt durch vasomotorische Einflüsse. Von Knoll (1) mitgetheilte klinische Wahrnehmungen trachten dies zu erhärten.

Das gesunde Herz reagirt sehr empfindlich auf alle Reize, welche es treffen; im J. 1872 fand sich Knoll (2) bereits zu der Bemerkung gedrängt, dass nicht allein die Grösse der Drucksteigerung, nicht die in der Steigerung erreichte absolute Höhe des Blutdruckes allein massgebend sei, sondern auch der jeweilige Zustand der Erregbarkeit des Herzens, der auf einer wechselnden Blutfülle der Kranzgefässe beruhen dürfte. Für die grosse Empfindlichkeit dieses Organes gegenüber Reizen, die es treffen, spricht auch eine Beobachtung von Ziemssen, nach welcher ein leichter Fingerdruck auf das freiliegende Herz hin reichte, um eine Doppelcontraction hervorzurufen. Tägliche klinische Erfahrungen fhüren uns dazu, bei Unregelmässigkeiten der Herzfunction mit einer grösseren Empfindlichkeit und Reizbarkeit des Herzens zu rechnen. Ebstein (l. c.) betont dies in seiner etzten Abhandlung von Neuem. Wenn demnach bei scheinbar gesunden Menschen diese Unregelmässigkeiten des Herzshlages auftretend, so müssen noch Hilfsmomente zur Erklärung herangezogen werden; Nerveneinflüsse, schlechter Ernahrungszustand des Herzens, der Einfluss gewisser Medicamente (Digitalis, Salicylsäure) und Gifte (Nicotin, Kaffee) und der Toxine bei Infectionskrankheiten. Man hätte sich zu denken, dass das Herz duch diese Einflüsse reizbarer geworden ist und mit arhythmischer Herzthätigkeit auf Anglässe reagirt, die bei normaler Reizbarkeit an demselben spurlos vorübergegangen wären. Immerhin werden unter gewissen Umständen Nerveneinflüsse zur Deutung der Herzintemissionen heranzuziehen sein. Hering (3) leugnet die Existenz eines nur auf nervösem Wege ausgelösten Bigeminus, denn es war ihm bisjetzt nicht gelungen Nerven auszulassen und dies umsoweniger wenn man die Wirkungsweise der extracardialen Nerven in Betracht zieht. Alle Bigemini, welche bei der Vagusreizung auftreten, lassen sich darauf zurückführen, dass sie auf indirectem Wege verursacht werden. So treten Bigemini auf, wenn bei gleichzeitiger Vagusreizung eine Erregung des Vasoconstrictorencentrums erfolgt. Sicher ist es auch dass bestehende Bigemini durch Vagusreizung zum Verchwinden gebracht werden.

Wenn ich mich auch von dem Gewichte des physiologischen Experimentes beuge, so kann ich mir dennoch nicht verschweigen, dass alle unter pathologische Verhältnissen im menschlichen Organismus

---

(1) Deutsches Arch. für klin. Med. 1879, 24, 387.
(2) Wiener Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. 1877. 66.
(3) Prager med. Woch, 1901. 26, 1, 2.

auftretenden subtilen Vorgange durch das Experiment nicht nachgeahmt werden können. Schliesslich ist eine Herzarhythmie, welche bei Vagusreizung mit einer Vasoconstrictorenreizung vergesellschaftet ist, im Grunde genommen, doch eine Arhythmie nervöser Natur. Reflectorisch von der Peripherie oder von inneren Organen ausgelöste, durch das Vaguscentrum und die Vagusbahnen vermittelte Herzarhythmien gehen gewiss nicht immer mit einer Reizung der Vasoconstrictoren einher. Welchen Einfluss die durch den Vagus geleiteten Reize auf den Herzmuskel haben, wurde oben gesagt.

Die auf experimentellen Wege und durch klinische Beobachtung gewonnene Erfahrung lehrt, dass bei den auf den Ventrikel einwirkenden Extrareizen der Zeitwert des Bigeminus dem Zeitwerte zweier rhythmischer Pulse gleich ist. Wenn man nun bei schweren Herzkranken die Herz oder Pulscurve einer sorgfältigen Untersuchung unterzieht, so findet man, dass der Zeiwert eines Bigeminus zeitweilig oder auch häufiger kürzer ist als jener zweier regelmessiger Herzperioden.

Engelmann und nach ihm Cushny und Mathews haben bewiesen, dass bei der Extrareizung der Venenostien die compensatorische Ruhe fehlt, bei Reizung der Vorkammer bedeutend verkürzt ist. Es scheint deshalb, dass auch in der Muskelwand der Vorkammer automatische Contractionsreize formirt werden, nicht so frequent wie an den Venenostien aber frequenter als in den Kammern. Wenn demnach die nach einem Bigeminus auftretende compensatorische Ruhe zu kurz ausfällt, so kann dies so gedeutet werden, dass es sich um eine Extrasystole handelt, die durch eine Reizung der Vorkammer und der Venenostien entstanden ist. Bei Reizung der Venenostien ist der Zeiwert immer verkürzt; dasselbe setzen Wenchebach und Cushny (1) auch bezhglich des Vorhammerbigeminus voraus. Hering behauptet—und ich schliesse mich auf Grund meiner klinischen Wahrnehmungen an —dass die Ruhepause bei der Extrareizung der Vorkammer bald kürzer bald ebenso lang wie der Zeitpunkt eines Ventrikelbigeminus ausfällt. Demnach ist es nur bis zu einem gewissen Grade möglich, aus dem Zeitwerte eines Bigeminus den Schluss zu ziehen auf die Herzabtheilung, von welcher der Bigeminus ausgegangen ist. Unbedingt spricht ein verkürzter Bigeminus dafür, dass er nicht ventriculären Ursprunges ist, ein unverkürzter Bigeminus kann ebensogut vom Ventrikel wie vom Vorhofe ausgehen. Den ventriculären Bigeminus wird man schliesslich durch Exploration des Ventrikels bestimmen

(1) British med. Journal 1900. Sept. 19.

können; eine Bigeminie der Venenostien dadurch, dass die Venen im Bigeminus schlagen, während an dem Ventrikel keine Störung des Herzrhythmus zu beobachten ist. Bei grosser Unregelmässigkeit des Herzschlages ist es schwer, den Zeitwert des Bigeminus zu bestimmem, da uns der Vergleich mit dem Zeitwerte der normalen Pulsperioden fehlt. Vielleicht kann unter Umständen Digitalisgebrauch die Unregelmässigkeit vermindern und uns die Möglichkeit verschaffen, den Zeitwert des Bigeminus und dessen Ausgangspunkt zu bestimmen. Ob der Bigeminus vom Ventrikel oder Vorhof, beziehungsweise von den Ostien ausgelöst ist, wird schliesslich auch durch den Zustand des Herzens und die Art des Herzleidens bedingt. Die bei gesunden Menschen auftretenden Intermissionen dürften zumeist oder fast ausschliesslich ventriculären Ursprunges sein; ebenso dürfte die Herzintermission, wie man sie bei den Klappenfehlern der Aorta vorfindet von der Kammer ausgelöst sein, während bei den Klappenfehlern des linken venösen Ostium die Bigemini, wie Wenckebach und Cushny ausführen, verkürzte Zeitwerte aufweisen. Aber eine constante Erscheinung sind sie nicht, denn in eine Reihe von Fällen, welche die Erkrankung des linken venösen Ostium betreffen, finde ich neben verkürzten auch unverkürzte Bigemini.

Das Verhältniss des Ventrikelbigeminus zu jenem des Vorhofes und den Ostien führt uns noch zu weiteren Erwägungen. Fällt bei der Bigeminie des Herzens die zweite Contraction so schwach aus, dass der Finger die zweite Pulswelle nicht heraustasten kann, so haben wir auf zwei Herzschläge, die pathologisch und auscultatorisch nachgewiesen werden können, bloss einen Puls. Der zweite Pulsschlag ist deficient. Diese Wahrnehmung führte Dehio (1) zu der Ansicht, dass es einen Uebergang des Bigeminus zu einem Pulsus deficiens gibt; die wahre Herzintermittenz wäre nach Dehio als die höchste Steigerung der Bigeminie der Herzaction anzusehen.

Hering's (2) Untersuchungen am Affenherzen zeigen aber, dass es zu einem scheinbaren Pulsus deficiens kommen kann, wenn bei einem natürlichen Ventrikelbigeminus die Extracontraction so schwach ausfällt, dass sie an der Contractionscurve kaum angedeutet ist und begreiflicherweise zu keinem Pulse führt, da die schwache Ventrikelcontraction eine Offnung der Semilunarklappen nicht herbeiführen kann. Ist diese Extracontraction so schwach, da kann es so weit kommen, dass der Herzstoss fehlt und im Ventrikel keine Schallerscheinungen wahrgenommen werden. Immerhin ist der Pulsus deficiens

(1) Petersburg. med. Woch. 1890, 19.
(2) Prager med. Woch. 1, 10, 11.

in diesem Falle nur ein scheinbarer, umsomehr da der Zeitwert des Deficiens gleich dem Zeitwerte zweier normaler Herzperioden entspricht oder der Venenpuls keinen Bigeminus zeigt.

Findet man aber beim Fehlen des Arterienpulses, des Herzstosses und jeden Auscultationsphänomens Bigemini an den Venen, so dürfte es sich in diesem Falle um ein wirkliches Ausfallen der Ventrikelcontraction handeln. Diese ventriculäre Form des Pulsus deficiens, Bigeminie der Venen und des Vorhofes mit Ausfall der Ventrikelcontraction ist ein Bigeminus der oberen Herztheile. Die Ursache beruht darin, dass der Ventrikel sich in der refractären Phase befindet. Diesen Pulsus deficiens hat Wenckebach eingehend studirt. Aus der Kritik, welche Hering diesen Studien hat zukommen lassen, folgt auch, dass manche Perioden mit Pulsus deficiens nicht auf dem Ausfalle der Systole beruhen, sondern dass Vagusreizungsperioden unbekanten Ursprunges eingewirkt haben. Der Pulsus deficiens tritt nur als gelegenheitliche Erscheinung auf und kehrt in einem bestimmten Zeitraume typisch zurück und kann eine auffällige Bradykardie hervorrufen.

Das Gesetz der Extrasystole lässt sich vorwurfsfrei nur in jenen Fällen aufrechterhalten, wo sich die Intermissionen in einen regelmässigen Herztypus einschieben. Ist der Rhythmus ein un regelmässiger, so lässt sich die durch eine Extrasystole hervorgerufene Intermission nicht genau verfolgen; denn die compensatorische Ruhe wird sich kaum nach einem physiologischen Gesetze richten; an einem Sphygmogramme, welches einen unregelmässigen Puls verzeichnet, findet man, dass die Intermissionen verschiedene Länge haben und bald länger, bald kürzer als das Doppelte der Herzperiode ausfallen.

An den Pulsus bigeminus schliesst sich der Pulsus alternans an. Traube (1), welcher ihn zuerst beobachtete, schildert ihn auf die Weise, dass regelmässig auf einen hohen Puls ein niedriger folgt un dass dieser niedrige Puls von dem nächstfolgenden hohen durch eine kürzere Pause geschieden ist als von dem hohen, der ihm vorangeht. Diese Definition ist später nicht beachtet worden und man bezeichnet nach Landois (2) den Pulsus alternans als regelmässigen Wechsel von hohen und niedrigen Pulsen. Richtet man sich nach dieser Auffassung, so kommt man wie Dehio (3) unwillkürlich zum Schlusse, dass der Pulsus bigeminus sehr oft ein Pulsus alternans ist oder mit anderen

---

(1) Berl. klin. Woch. 1872. 16 u. 19. Gesammelte Beiträge III, 46.
(2) Handbuch der Physiologie. 1885. 142.
(3) Petersb. med. Woch. l. c. — Deutsches Arch. für klin. Med. 1895. 47, 207.

Worten, dass letzterer ein umgekehrter Pulsus bigeminus ist Riegel (1), welcher sich mit dieser Pulsart sehr viel beschäftigt hat, sagt über denselben folgendes: Charakterisirt ist er dadurch dass abwechselnd grosse und kleine Pulse sich folgen. Dem Gefühle nach ist der Pulsus alternans kaum mit Sicherheit vom Pulsus bigeminus zu unterscheiden. Anders am Sphygmogramme. Hier ergeben beide durchaus verschiedene Bilder. Gemeinsam ist beiden Allorhythmien die Regelmässigkeit in der Unregelmässigkeit, gemeinsam ist auch beiden die Ungleichheit in der Grösse der beiden sich folgenden Systolen. Auch das ist beiden Formen gemeinsam, dass oft die Allorhythmie in gleicher Weise eine Zeit lang andauert im Gegensatz zu den regellosen Arhythmien. Verschieden sind aber beide in Bezug auf ihre Form. Das Eigenthümliche des Pulsus bigeminus liegt darin, dass Systole und die ihr zugehörige Diastole sich nicht entsprechen. Beim Pulsus alternans stimmen dagegen Systcle und die ihr zugehörige Diastole sowohl in den grossen sowie in den kleinen Pulsen vollkommen miteinander überein. Die Grösse der einzelnen Pulse variirt, aber jeder der beiden Pulse ist an sich normal. In Bezug auf die Form, in Bezug auf den Ablauf der einzelnen Herzrevolutionen bestehen darun lebhafte Unterschiede zwischen Pulsus bigeminus und alternans.

Demnach würde sich die Frage stellen, gibt es einen selbständigen Pulsus alternans oder ist derselbe bloss ein modificirter Pulsus bigeminus? Traube selbst hielt den Pulsus alternans für einen Pulsus bigeminus, Nothnagel spricht von ihm als einer Abart des Bigeminus, Dehio sagt dass der Bigeminus häufig ein Alternans sei, oder mit alternans vergesellschaft und dann auch causal verknüpft sei. Riegel selbst kommt zum Schlusse, dass es Formen gibt, an denen es zweifelhaft ist, ob sie zum Bigeminus oder Alternans zu rechnen sind, da sie mehr oder minder die Eigenthümlichkeiten beider vereinigen und dass für sie der Ausdruck Bigeminus alternans gerechtfertigt ist. Ubrigens hat Knoll (2) erwähnt, dass sich experimentell ein Uebergang des Pulsus alternans zum Bigeminus und umgekehrt vom Bigeminus zum Alternans nachweisen lässt.

In der diesbezüglichen Literatur findet man nur wenige vorwurfsfreie Pulsbilder im Sinne der Traube'schen Angabe, so bei Schreiber (3) und Dehio. Die von Riegel und anderen als Pulsus alternans gezeichneten Pulscurven können mit vollen Rechte als Bigemini angesprochen werden.

---

(1) Deutsches Arch. für klin. Med. 1877. 20, 465.
(2) Deutsch. Archiv für klin. Med. 1879. 24.
(3) Archiv für exper. Path. 7. 1877.

Ueber die Provenienz des Pulsus alternans wäre in der Meistzahl der Fälle oder sagen wir lieber bis auf geringe Ausnahmen kein Zweifel: ist der Pulsus alternans ein Pulsus bigeminus, so entsteht er, wie Riegel und Dehio behaupten, aus einer Herzbigeminie. Die Ausnahmsfälle wären nach Dehio durch eine Innervationsstörung des Herzens zu erklären.

Ich glaube, dass sich an den Alternans alle unsere Erfahrungen über den Pulsus bigeminus appliciren lassen. Geht man von Engelmann's Angaben über die Störung des Herzrhythmus durch Extrasystolen aus, kommt man leicht zur Ansicht, dass in den gezeichneten Pulscurven der klinischen Beobachter sich um eine Extrasystole handelt, welche die Diastole knapp vor ihrem Endė unterbrochen hat. Hält man dies im Sinne, so wird der Zweifel, ob der Pulsus alternans als Bigeminus anzusprechen sei, wegfallen.

Engelmann (1) bezieht den Pulsus alternans darauf, dass das Leitungsvermögen nicht in allen Theilen der Herzmuskelmasse gleich schnell und gleich voll nach Ablauf der Contraction zurückkehrt; ferner, dass örtliche Unterschiede in der Contractilität der Muskelfasern im Spiele sind. Schliesslich meint Engelmann, dass viele Fälle von Pulsus alternans aus dem directen Einflusse der Systole auf die Muskelsubstanz zu erklären wären; aber auch dadurch, dass infolge der durch abnorme Bedingungen gesetzten Störugen chemischer und physikalischer Art sich im Muskelhewebe an ungewohnten Stellen automatische Reize entwickeln, welche Contractionswellen entwickeln. Diese spontanen Reizwellen werden mit den von anderen Stellen kommenden interferiren, wodurch Contractilítät und Leitungsvermögen an verschiedenen Stellen der Kammerwand gleichzeitig sehr verschiedene Anderungen erleiden und ein unregelmässiges Zusammenwirken der einzelnen Herztheile unmöglich wird. Wenckebach (2) glaubt, dass diese Pulsarhythmie durch eine beträchtliche Schädigung der Contractilität des Herzens zu erklären sei.

Unter Berufung auf die Arbeit von F. B. Hofmann dass die Contraction des Herzmuskels im hypodynamen Zustande, d. h. bei herabgesetztem Contractionsvermögen schneller abläuft als bei normaler Contraction, deducirt Wenckebach den Pulsus alternans auf die Weise, dass wenn ein einziger Contractionsreiz sich zu früh einstellt, dieser den Herzmuskel mehr hypodynam findet; deshalb wird die Contraction schwächer und rascher, die nachfolgende Pause länger aus-

(1) Pflügers Arch 1896. 62, 593.
(2) Zeitschr. für klin. Med. 1902. 44, 218.

fallen und damit die nächstfolgende Systole wieder grösser und kräftiger.

Der Puls an und für sich wird keinesfalls die Frage entscheiden, ob der Pulsus alternans eine vom Bigeminus verschiedene Pulsform ist. Es ist zu erforschen, ob es arhythmische Herzthätigkeit gibt, welche durch unregelmässig aufeinander folgende schwächere und stärkere Herzcontractionen ein dieser arhythmischen Herzthätigkeit entsprechendes Verhalten der Pulswelle in der Radialis bewirkt. Wenn es einen Herzalternans gibt, dann ist die Frage von selbst gelöst. Damit hängt eine weitere Frage zusammen, ob es einen directen Ubergang vom Herzbigeminus zum Herzalternans und umgekehrt gibt? Beim Thiere kommt, wie bereits Knoll nachgewiesen hat, der Herzalternans sicher vor, beim Menschen ist er noch nicht nachgewiesen worden, vielleicht deswegen, weil er bei schweren Kranken schwer festzustellen ist.

Beim Thiere sind die Verhältnisse, unter denen der Herzalternans auftritt, solcher Art, dass man es immerhin als fraglich ansehen kann, ob ihm beim Menschen klinisch eine Bedeutung zukommt. Bei seinen Experimenten hat Hering den Pulsus alternans nach Abklemmung der Aorta beobachtet; kommt es unter diesen Umständen zum Herzbigeminus, so tritt Pulsus alternans auf, wenn die Vorzeitigkeit der Extracontraction der Kammer nicht zu gross ist. Wird die Vorzeitigkeit der Extrasystole grösser, so geht der Pulsus alternans in den Bigeminus über. Die Anderung in der Grösse der Vorzeitigkeit der Extrasystole spielt hier eine grosse Rolle. In seiner Untersuchung über den Pulsus alternans kommt Hering (1) zum Schlusse, dass die beim Menschen als Pulsus alternans bezeichnete Unregelmässigkeit durch einen Herzbigeminus entstehen kann, welcher nur infolge besonderer Umstände im Pulse als Bigeminus nicht zum Ausdrucke kommt.

Man muss sich vorstellen, dass die Zeitfolge der Pulse bei unregelmässiger Herzthätigkeit eine wesentlich andere, ja gelegenheitlich gerade die umgekehrte sein kann als die Zeitfolge der Herzsystolen. Durch sorgfältige Messung der Zeitdifferenzen fand Hering, dass beim Herzbigeminus die Pulsverspätung des zweiten niedrigeren Pulses grösser ist als die des ihm kurz vorgehenden höheren Pulses. Diese Verspätung ist unter verschiedenen Bedingungen verschieden gross u. zw. käme in Betracht: der Zeitpunkt des Auftretens der Extrasystole, die Grösse derselben und die Füllung der Ventrikel zur

(1) Prag. Woch. 1902. April.

Zeit der Extracontraction, der Druck in der Aorta zur Zeit ihres Auftretens, beziehungsweise die verspätete Oeffnung der Semilunarklappen. Es wäre ferner zu prüfen, ob die Extrawelle. sich im Arteriensysteme langsamer fortpflanzt als die Hauptwelle. Der aus dem Herzbigeminus entstandene Pulsus alternans ist demnach nur ein Bigeminus, welcher einen Herzalternans vortäuscht.

Wie ich eben mitgetheilt habe, wies Engelmannnach, dass Arhythmien auch auf dem Wege zustande kommen, das die Fähigkeit des Herzmuskels, den Contractionsreiz weiter zu leiten, erheblich herabgesetzt oder andererseits auffällig gesteigert ist. Cushny, Muskens und Wenckebach denken sich viele Fälle von Herzintermission beim Menschen auf diese Weise also ohne Zuthun der Extrasystole entstanden. Muskens deducirt die Möglichkeit, dass Leitungsstörungen Rhythmusanomalien hervorrufen, aus dem Umstande, dass im Froschherzen nahn einigen Contractionen, welche das Leitungsvermögen lähmen, der Reiz nicht mehr fortgeleitet werden kann und eine Ventrikelcontraction ausbleibt. Dasselbe kann seiner Meinung nach auch im Menschenherzen unter pathologischen Umständen (Myocarditis und Arteriensclerose) entstehen. Ist die Herzthätigkeit von Muskelzelle zur Muskelzelle herabgesetzt, so wird das Intervall zwischen Vorhof- und Kammercontraction immer grösser. Es kann dazu kommen, dass die Arteriencontraction erst ganz kurz vor dem Eintreten der Kammersystole anfängt. Wird das Leitugsvermögen noch mehr herabgesetzt, dann tritt schliesslig die Eventualität ein, dass der Reiz gar nicht fortgeleitet wird und eine Kammercontraction ausbleibt. Während dieser langen Ruhepause erhrolt sich das Leitungsvermögen, der Reiz wird durch die Verbindungsbrücken zwischen Atrium und Ventrikel fortgeleitet, es kommt dann zu einer Contraction. Unter günstigen Verhältnissen können sich die Ventrikelsystolen so lange ablösen, bis das geschädigte Leitungsvermögen eine Ventrikelcontractionen regelmässign nach 3—4—5 Schlägen aussetzen.

Es frägt sich nun, ob es auch beim Menschen einen regelmässig intermittirend Puls mit Ausfall von Ventrikelcontractionen gibt, der durch herabgesetztes Leitungsvermögen bedingt wird? A priori lässt sich dies nicht verneinen. Wenckebach, wie auch A. Hofmann, (1) der sich ersterem in der Anschauung, dass es ausschliesslich durch Leitungsstörungen des Herzmuskels bedingte Störungen des Herzrhythmus gibt, rückhaltslos anschliesst, setzt die auf diesem Wege entstandenen Intermissionen dann voraus, wenn sie verschieden sind in der

(1) Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901, und Fortschritte der Medicin 1901, 271.

Länge, die Intermission kleiner ist als das doppelte der vorhergehenden Pulsperiode und sich nach einer Gruppe normaler Pulse regelmässig wiederholt. Demnach würde es sich um eine regelmässige Herzthätigkeit handeln, welche von einem constanten schädlichen Einflusse, den man negativ dromotrop nennen kann, gestört wird. Nach Wenckebach ist es dann selbstverständlich, dass gerade in diesen Fällen die höhere Pulsfrequenz entgegengesetzt zu den durch Extrasystolen hervorgerufenen Intermissionen einen die Arhythmie begünstigenden Einfluss besitze, da durch die grössere Arbeit des Herzens das Leitungsvermögen noch mehr geschädigt wird. Die durch die Leitugsstörung bedingte Form der Intermission wäre demnach leicht zu eskennen, da die Exploration des Herzens eine Ventrikelsystole ausschliesst.

So viel ist sicher, dass Experimente, welche von einer auffilligen Störung des Leitungsvermögens gefolgt sind, auf schwere Eingriffe sich beziehen und immer mit einer Verlangsamung des Herzschlages verbunden sind. Diese Verlangsamung tritt zuerst im ganzen Herzen auf, dann erst folgt ein temporärer Ausfall der Ventrikelsystolen, wie bei starker Vagusreizung am besten ersichtlich ist. Die Kranken, bei denen Wenckebach eine Schädigung des Leitungsvermögens voraussetzte, waren, wie man aus den Krankheitsskizzen entnehmen kann, keine so schweren Patienten, um eine starke Schädigung des Leitungsvermögens vorauszusetzen.

Jeder klinische Beobachter wird mit mir übereinstimmen, dass wenn die Störung des Leitungsvermögens das ausschlaggebende Moment wäre, diese Form der Arhythmie viel häufiger zu beobachten wäre und dies wäre namentlich der Fall bei schwerer Schädigung des Herzmuskels. Wenn aber der klinische Befund eine schwere Schädigung des Herzmuskels und damit wohl auch eine Beeinträchtigung des Leitungsvermögens ausschliesst, dann muss man voraussetzen, dass die Ursache der Unregelmässigkeiten eine andere und zugleich minderwertige war. Als die geringfügigsten Ursachen, welche Unregelmässigkeiten des Herzschlages bewirken, müssen nach Hering entweder schwache Vagusreizung und eine schwache Reizung des Herzens selbst, welche zur Auslösung von Extrasystolen führt, angesehen werden. Eine Reizung des Vagus kann in Wenckebach's Fällen ausgeschlossen werden, da die Nachmessung der Pulscurven für eine normale oder leicht beschleunigte Herzschlagfolge spricht; und so kommt man zum Schlusse, dass es sich auch in diesen Fällen um eine Auslösung von Extrasystolen handelt.

Da nach Engelmann und Hering die durch Vagusreizung entstan-

dene Bradykardie nich auf Leitungsstörung beruht, sondern durch eine verzögerte Entwickelung der Herzreize herbeigeführt wird, so kann auf diese Weise auch eine Veränderung des Herzrhythmus erklärt werden. Unter dieser Voraussetzung ist es natürlich, dass wenn Extrasystolen an den Venenostien und den Vorhöfen entstehen, es leicht zum Ausfall der Ventrikelcontraction und einer Art von Pulsus deficiens kommt, der verkürzt ist. Die an einer anderen Stelle erwogenen Gründe führen zur Annahme eines solchen Pulsus deficiens. Beim verkürzten Pulsus deficiens steigt aber, wie Hering ausführt, die Reactionsfähigkeit des Herzens und die nächste Ventrikelsystole erscheint dann etwas früher als dem doppelten Zeitwert der normalen Herzperiode entspricht.

Wenn man die von Wenckebach (1) gezeichneten Pulscurven einer näheren Einsicht unterzieht, so hat man den Eindruck, dass es sich um verkürzte Bigemini, beziehungsweise Trigemini handelt, die durch vorzeitig auf Venenostien und Vorhöfe einwirkende Reize hervorgerufen wurden. Dies scheint auch Wenckebach vorgeschwebt zu haben, indem er mit der Möglichkeit von Extrasystolen rechnet, die durch eine Reizung des Venenostium ausgelöst wurden und in deren Folge die compensatorische Ruhe ganz fehlte und die Intermission kürzer wurde. Diesen Fall rechnet aber Hering zu den myoerethischen Formen der Herzunregelmäsigkeiten.

In den zwei anderen Fällen, welche Wenckebach als Beweis der gestörten Leitungsfähigkeit anführt, war die Schlagzahl eine normale. Auch in diesen Fällen ist ein Pulsus deficiens nicht ausgeschlossen, doch liegt noch eine andere Erklärung nahe, die Aenderung des Rhythmus auf eine Verzögerung der Reizentwickelung zu beziehen. Abgesehen davon, dass wir auffällige Störungen des Leitungsvermögens kaum anders als in schweren Fällen von Herzerkrankungen zu gegenwärtigen haben, so haben wir in diesen Fällen auch mit Aenderungen der Reizbarkeit und Contractilität zu rechnen, welche gewiss die Herzthätigkeit mit beeinflussen. Den Beweis, dass die in den ersten zwei Fällen beobachteten Herzunregelmässigkeiten dieselben sind wie am absterbenden Froschherzen, hat Wenckebach nich erbracht, er hat nicht bewiesen, dass beim zeitweiligen Aussetzen der Ventrikelcontractionen der Rhythmus der Vorhöfe nicht gestört war und bei Störung des Vorhofsrhythmus die Venen weiter pulsirten Damit fehlt aber, wie auch Hering hervorhebt, die Analogie zwischen den Herzunregelmässigkeiten des absterbenden Froschherzens und der von ihm beschriebenen Fälle.

(1) Ztschft. für klin. Med. Bd. 39, 398.

Da Arhythmie und Bradykardie häufig zusammentreffen so ist es von grosser Wichtigkeit ihr gegenseitiges Verhältnis festzustellen. So viel ist sicher, das gewisse Formen der Bradykardie von der arhythmischen Herzthätigkeit abgeleitet werden können.

Die Ursachen der Bradykardie sind manigfaltig; am häusfigsten findet man eine mässige Verlangsamung der Herzschläge im Reconvalescenzstadium nach infectiösen Krankeiten (Typhus, Pneumonie und Rheumatismus). In diesen Fällen wurde sie von Traube als Ermüdungszustand des Herzens gedeutet. Der Herzmuskel ist auf die ihm zukommenden Reize weniger erregbar, die Entwickelung der Herzreize verzögert und vielleicht auch dessen Leitungsvermögeu geschädigt. Weniger erregbar und auch träger in der Entwickelung der Herzreize wird er in dén wenigen Fällen der angeborenen Bradykardie sein, bei welcher der Puls sonst gesunder Personen kaum 15—30 Schläge berträgt. In anderen Fällen handelt es sich um Vaguswirkung, beziehungsweise Vagusreizung, die auf reflectorischem Wege vom Gehirn oder von der Peripherie durch Beeinflussung der Hemmungscentra entstanden ist. Vagusreizung kann den Puls beträchtlich bis auf 30—40 Schläge in der Minute herabsetzen. Digitalis und Muscarin setzen einen Vagusreiz und bewirken auf diese Weise und auch dadurch, dass sie die Erregbarkeit des Herzens herabsetzen, eine Verlangsamung der Herzthätigkeit. Auch in den Fällen von Cardiosclerose und Myokarditis wird Bradykardie, so lange sich Compensationstörungen nicht eingestellt haben, auf der herabgesetzten Erregbarkeit beruhen. Die Störung des Leitungsvermögens wird Bradykardie kaum in allen Fällen hervorrufen, da man sich nicht vorstellen kann, wie so dieselbe bei intactem Herzen entstehen könnte. In diesem Falle kann man nur von einer geringeren Erregungsfähigkeit des Herzens oder einer schwachen Vagusreizung sprechen. Der Effect, welcher durch den Vagusreiz gesetzt wird, ist ein directer und von einer durch die Vagusreizung eventuell gesetzten Leitungsstörung unabhängig. Die Reize müssen dann auffällig gesteigert sein, damit die Vorhöfe häufiger schlagen als die Ventrikel oder dass letztere Contractionen ausführen, während Ventrikel und die Venenostien im refractären Zustande verharren. Demnach ist die Bradykardie, bei welcher Ostien, Atrium und Ventrikel im gleichen Tempo schlagen, eine primäre Erscheinung, die durch eine grössere Erregbrkeit der hemmenden Fasern des Vagus bedingt ist.—Wie ich früher erwähnt habe, leiten Wenckebach und A. Hofmann in Anlehnung an Gaskell, Engelmann und Muskens die Bradykardie von einem verringerten Leitungsver-

mögen des Herzmuskels ab. In seiner Studie über Herzarhythmie (1) formulirt A. Hofmann seine Ansicht folgendermassen: Wenn die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels so geschädigt ist, dass schon die Verschlechterung derselben durch eine einzige Systole genügt, um dieselbe so herabzusetzen, dass bereits der nächste Contractionsreiz nicht mehr wirksam wird, so erhält man ein Bild der Curve, in welchem bereits von zwei regelmässigen Contractionen die eine fehlt, so dass die Contractionsreize nur abwechselnd zu wirklichen Contractionen führen. Es entsteht so eine scheinbare Pulsverlangsamung, indem das Herz nun in einem Rhythmus schlägt, der halb so rasch als der normale ist.

Wenckebach (2) sagt mit Berufung auf das Experiment mit dem Froschherzen: Es ist nun möglich nachzuweisen, dass es auch beim Menschen eine regelmässige Intermission gibt, welche auf geschwächter Leitung beruht, wo also Extrasystolen fehlen. Bemerkenswert ist, dass dieses Intermittiren durch allerlei Ubergangsformen so weit gehen kann, dass immer mehr Schläge ausfallen und schliesslich nur jeder zweite Reiz eine Contraction hervorruft. Dadurch entsteht eine Bradykardie von der Hälfte der ursprünglichen Frequenz, wie sie besonders bei Reconvalescenten vorzukommen pflegt.

Wenn nun Experimente lehren, dass es eines sehr starken Eingriffes bedarf, um Leitungsstörungen im Herzmuskel hervorzurufen, so müssen wir uns fragen ob auch in leichteren Fällen der Herzerkrankung die Leitungsfähigkeit des Herzens so geschädigt ist, um Bradykardie zu erklären. Gerade in den schweren Fällen einer Herzmuskel- und Klappenerkrankung trifft man eine Beschleunigung der Schlagfolge mit oder ohne regelmässigen Puls; wäre die Leitungsstörung das entscheidende Moment, so müsste die Bradykardie, beziehungsweise Bradykardie und Arhytmie häufiger angetroffen werden; aber die Beschleunigung des Herzschlages spricht dafür dass das Herz nicht bloss erregbarer, sondern auch leitungsfähiger für Reize ist. Die Erklärung der Bradykardie bei Muskelerkrankungen des Herzens muss darnach anders lauten. Die Dauer der refractären Phase hängt, wie Hering (3). bewiesen hat, von der Schlagfrequenz ab: je langsamer das Herz schlägt, desto länger dauert sie. Das refractäre Verhalten bezieht sich aber nicht bloss auf die Erregbarkeit und Contractilität des Herzmuskels. Je langsamer das Herz schlägt desto langsamer wird sich nach der Systole das Leitungsvermögen, die Reizbarkeit und

(1) Fortschritte der Medicin l. c.
(2) Verhandlugen des Congresses zu Wiesbaden 1900.
(3) Pflüger's Archiv. 1902. 19.

die Contractilität des Herzens erholen. Wenn demnach behauptet wird, dass bei der Bradykardie das Leitungsvermögen des Herzmuskels herabgesetzt wird, so hat dies eine Berechtigung für einen gewissen Zeitabschnitt der Herzperiode, indem bei rascher schlagendem Herzen nach Beginn der Systole der Herzmuskel früher den Grad des Leitungsvermögens erreicht, welchen das langsamer schlagende Herz erst später erlangt (Hering).

Auch Engelmann hat nachgewiesen, dass durch jede Systole die Fähigkeit des Herzmuskels Reize fortzuleiten, ebenso wie dessen Erregbarkeit selbst für eine Zeit lang aufgehoben wird, so dass die refractäre Phase nach der Systole sowohl für die Erregbarkeit wie für die Leitungsfähigkeit besteht. Wenn demnach für die Fortleitung des Herzreizes von den Ostien zum Vorhofe eine grössere Pause folgt als normal und ebenso wieder bei der Fortleitung vom Vorhofe auf den Ventrikel, so ist es so zu verstehen, dass nicht bloss die Leitungsfähigkeit, sondern auch die Erregbarkeit des Herzmuskels gestört ist. Folgt der Extrareiz dem physiologischen sehr rasch, so ist aus einem und anderem Grunde die Zuckung sehr klein und erlischt auf dem Wege entweder im Sinus oder Atrium, weil die durch die letzte Systole geschädigte Erregungsfähigkeit gerade so wie die Leitungsfähigkeit in Vorkammer und Kammer das Eintreten einer Contraction ausschliesst.

Wäre das gestörte Leitungsvermögen die wichtigste Ursache der Bradykardie, so würden über der Vorkammer und über den Venenostien gewisse Auscultationsphänomene nachweisbar sein; aber gerade bei der Bradykardie nach infectiösen Krankheiten beobachtet man sie nicht, so dass man schliessen muss, dass das ganze Herz einschliesslich der Ostien an der Verlangsamung theilnimmt; für die Herzthätigkeit sind ausschlaggebend die Reize an den Ostien, und nach diesen richtet sich, soweit andere Ursachen nicht massgebend sind, die Thätigkeit der übrigen Herzabschnitte. Es liegt demnach kein Grund vor, die Bradykardie ausschliesselich mit Störungen des Leitungsvermögens in Verbindung zu bringen. Die geschädigte Erregungsfähigkeit hat auch ihre Berechtigung. Wenn Wenckebach nicht vorwurfsfrei nachgewiesen hat, dass gewisse Formen der Herzintermission mit dem gestörten Leitungsvermögen im näheren Causalnexus stehen, so kann man dies auch nicht von der Bradykardie hehaupten, die er von dieser Form der Arhythmie ableitet.

A. Hoffman (1) führt nun an, dass bei sonst normaler Leitung der Muskelfasern von den beschleunigten Contractionsreizen, welche

(1) Pathologie und Therapie dei Herzneurosen l. c.

ihren Ursprung in abnormen Einflüssen an Venenostien haben, nicht jeder bis zur Kammer fortgeleitet wird, sondern erst der zweite oder dritte. Hofmann behauptet, wegen der durch die eben erst abgelaufene Systole verlangsamten Erregungsleitung der Muskelfasern; wir können aber mit ebenso gutem Rechte sagen: wegen der in der refractären Phase eingetretenen Störung der Erregbarkeit des Herzens.

Dadurch können nun folgende Veränderungen der Herzthätigkeit entstehen:

1. Auf je zwei Erregungen der venösen Ostien folgen zwei Vorhofcontractionen aber nur eine Kammercontraction. Von den schnell folgenden Contractionsreizen bringt der zweite den Vorhof noch zur Contraction, aber nicht den Ventrikel, weil für denselben noch von der vorhergehenden Systole die refractäre Phase besteht.

2. Können die Reize schon im Sinus beziehungsweise in den venösen Ostien erlöschen und sowohl Kammer wie Vorkammer stehen bleiben, weil der zweite Contractionsreiz den Vorhof gleichfalls refractär findet. Es kann also ein ganz regelmässig verlangsamter Puls dadurch entstehen, dass grosse Beschleunigung der Reize an den Ostien besteht, von denen jeder zweite und dritte bis zur Kammer fortgeleitet wird. Auf diese Weise tritt nach der Meiuung Hofmann's die Bradykardie in ein inniges Verhältnis zu den durch Leitungshemmung hervorgerufenen Allorhythmien. Da bei diesen das Leitungsvermögen schon von vornhinein geschädigt ist und durch Systolen von normaler Frequenz noch mehr geschädigt wird, so bedarf der Muskel einer längeren Zeit, um sich wieder zu erholen. Tritt hier ein neuer Reiz auf, bevor die physiologich refractäre Phase bei normalem Leitungsvermögen vorüber ist, so wird dadurch der zweite Contractionsreiz unwirksam und erst der dritte wieder wirksam. Dagegen kann folgendes eingewendet werden: Ist die Voraussetzung richtig, dass Allorhythmie auch durch Leitungshemmung entstehen kann, so müssen zwei Formen derselben angenommen werden: eine, die auf dem Wege der Extrasystolen entsteht, und eine, welche auf Leitungsstörungen des Muskels beruht. Von der ersteren Form ist das Nötige bereits gesagt worden. Die zweite Form leitet Hofmann von den Experimenten Engelmann's ab und überträgt die unter schweren Eingriffen am Froschherzen entstandenen Störungen der Schlagfolge auf pathologischen Zustände des Menschenherzens. Klinisch ist durch ihn der Beweis nicht erbracht worden, dass beim Menschen- und Froschherzen dieselben Verhältnisse bestehen und dass gewisse Formen der menschlichen Allorhythmie durch Leitungshemmung zu deuten sind. Hie-

bei beruft er sich auf Wenckebach, der bei seinen Studien über Bradykardie fand, dass bei einem Patienten, welcher sonst an allorhythmischen Puls litt, zuweilen eine vollkommene Bradycardie eintrat, so dass bei 56 Schlägen in der Minute nicht ein einziges Mal ein schneller Puls beobachtet wurde, während für gewöhnlich der Puls das doppelte betrug. An und für sich dürfte letzterer Beweis kaum genügen, da diese Beobachtung auch bei der durch Extrasystolen bedingten Allorhythmie eine geläufige ist. Auch das Fehlen der Auscultationsphänomene dürfte keine entscheidende Bedeutung haben, da miuimale frustrane Herzcontractionen, die sich an die refractäre Phase direct anschliesen, den Ausfall der Schallerscheinungen hervorrufen können. Hiemit sollen Störungen des Leitungsvermögens nicht geleugnet. werden; aber man wird sie gewiss nur in Fällen von schweren Herzerkrankungen voraussetzen. In den leichteren Fällen wird man auf diese Erklärung nicht zurückgreifen und eher die grössere oder geringere Reizbarkeit des Herzmuskels als Erklärungsgrund heranziehen. Wie Riegel so überzeugend betont, ist man schon längst davon abgekommen, den allorhythmischen Störungen eine schwere prognostiche Bedeutung zuzuerkennen. Nun wäre auch schwer zu begreifen, dass bei diesen allorhythmischen Typen normale Leitungsfähigkeit (normale Systolen) mit dem geschädigten Leitungsvermögen (kleine oder fehlende Systolen) so auffallend regelmässig abwechseln sollte. Ich glaube demnach annehmen zu dürfen, dass die Erklärung der Allorhythmien durch Extrasystolen ansprechender ist als jene, welche das gestörte Leitungsvermögen als Urs che heranzieht.

Der von Huchard (l. c.) so meisterhaft gezeichnete Symptomencomplex, bei welchem eine bis an die äussersten Grenzen gehende Bradykardie mit Hirnerscheinnngen einhergeht, die Stoke-Adams'sche Krankheit oder Puls lent permanent hat in der neueren Zeit durch die Arbeiten von Broadbent (1), His jun (2), A. Hofmann (3), G. Sée (4) eine besondere Aufmerksamkeit hervorgerufen.

Soviel man aus den einzelnen Krankheitsskizzen entnehmen kann, tritt bei den an diesem Symptomencomplex leidenden Patienten die auffällige Pulsverlangsamung mit 20—10—8 und 6 Schlägen in der Minute nur anfallweise auf, während ausserhalb der Anfälle nur eine mässige Bradykardie oder normaler Puls beobachtet wird. Meits findet man bei den Trägern dieser Erscheinungen Zeichen einer organis-

(1) The Pulse 1890.
(2) Deutsches Arch. für kljn. Med. 1899, 64.
(3) Zeitschr. für klin. Med. 1900, 46.
(4) Traité des maladies du coeur. 1889, 523.

chen Herz-Erkrankung; doch sind auch Fälle bekannt, wo das Herz gesund war, dafür Läsionen der Medulla oblongata und Erkrankungen des Vagus bestanden. Schliesslich fand man diesen Zustand auch bei der Urämie.

Die ausserhalb des Anfalls bestehende mässige Pulsverlangsamung ist durch Arteriensclerose und chronische Nephritis, also durch Circulations Widerstände leicht erklärt, andererseits ist sie von der Erkrangung der Medulla oblongata, beziehungsweise von einer Reizung des Hemmungscentrums abhängig. Das auffällige Sinken des Pulsschlages beginnt kurz vor dem Anfalle; der Puls wird unregelmässig, schwach aussetzend, seine Frequenz vom Augenblick zum Augenblick geringer; auf der Höhe des Anfalles beobachtet man mitunter 30—20 10, ja 5 Schläge in der Minute; in dem Falle Lafont-Gonzi wurden in den letzten Lebensstunden sogar nur zwei Pulse in der Minute verzeichnet.

Das Verhalten der Herzthätigkeit und des Pulses wechselt von einem Falle zum anderen. Bereits Stokes (1) erwähnt, dass bei seinem Kranken sich unvollständige Herzscläge zwischen kräftigeeinschoben. Die ersteren waren schwach, energielos und entsprachen einem schwachen Radialpulse. Mit diesen schwachen Schlägen zählte der Pul 36 in der Minute, die regelmässigen kräftigen Pulsationen betruge 28 in der Minute. Nach einer Zeit wird der Herzschlag kräftiger und dann werden zwei deutliche Pulsationen bemerklich. Huchard, welcher mehrere Fälle dieses eigentümlichem Symptomencomplexes beobachtete, betont, dass man an den mit dem Sfygmographen aufgenommenen Pulscurven abortive Pulsschläge wahrnimmt, welche in einzelnen Fällen bloss gelegenheitlich sich bemerklich machen, in anderen Fällen aber regelmässig in der Form eines Bigeminus auftreten. In anderen Fällen ist nach Huchard der Puls nur anscheinend verlangsamt, denn die Herzschläge betragen das doppelte der Zahl der Radialpulse; in diesen Fällen wird eine starke Herzystole von einer schwachen gefolgt. Eine ähnliche Beobachtung machte auch Tripier (2). Ferner sagt Huchard, dass die Herzarhythmie mitunter in der Form des Trigeminus auftritt, so dass auf 3 Herzcontractionen bloss ein Radialpuss folgt. Bemerkenswert ist die Angabe Huchard's, dass die geläufigen Anlässe, welche eine Beschleunigung der Herzthätigkeit herbeiführen, den Puls nur in geringem Masse frequenter machen oder sogar eine entgegengesetzte Wirkung haben; unter diesen Umständen

---

(1) Krankheiten des Herzens. Deutsche Ubers. 1857.
(2) Revue de Médecine. 1883, 12.

wird der Puls langsamer, aber die Abortivsystolen treten häufiger auf. Hieran schliesst sich auch eine Wahrnehmung von Frey (1), der bei Digitalisgebrauch ein Steigen des Pulses von 50 auf 89 beobachtete. Gewiss hat das Medicament den Puls nicht beschleunigt, sondern bloss die Systolen verstärkt und das Auftreten der Pulswellen, die sich früher der Wahrnehmung entzogen, ermöglicht.

Bereits Stokes hat angeführt, dass in jenem Zeitpunkte, wo das Herz einen Anlauf zur Contraction nahm, sich unvollständige Herztöne bemerklich machen, welche das die normalen Herztöne trennende Intervall nicht zu stören, sondern bloss auszufüllen scheinen. Huchard sagt, das in seinen Fällen die mit dem Herzspitzenstoss auftretenden Herztöne von einem oder zwei wie aus einer grösseren Entfernung kommenden und dumpfen Tönen gefolgt waren, die echoartig die normalen Herztöne beantworteten; er fasst diese *bruits systoliques en écho* als unvollständige und kraftlose Systolen auf, bemerkt aber zugleich, dass sie durch eine Contraction der Vorkammern erklärt werden können.

Bei Germain Sée finde ich eine Beobachtung von Chauveau citirt, in welcher bei einem Pulse von 24 Schlägen in der Minute die Vorhöfe sich 65mal contrahirten; das Kardiogramm verzeichnete zwei Arten von Pulsationen, eine verlängerte starke und eine kurze schwache, welche mit der Contraction der Vorkammern correspondirte. His jun. hat in der die Herztöne trennenden langen Pause nur ein rhythmisch wiederkehrendes Summen wahrgenommen, welches denselben Rhythmus hatte wie die nachweisbaren Venenpulse. Bemerkenswert im Anfalle ist auch das Verhalten des Venenpulses. Schon Stokes war die ungewöhnliche Pulsation der Jugularvenen so aufgefallen, dass er behauptet, derartiges nie gesehen zu haben; es war schwer, diese Venenpulsationen zu zählen, aber ihre Zahl war wenigtens doppelt so gross als jene der Ventrilkelcontractionen. Jede dritte Pulsation war stark und gut wahrnehmbar, die anderen waren weniger deutlich und manche von ihnen sehr schwach. Die letzteren entsprachen unbedingt den uuvollständigen Ventrikelcontractionen, von denen Stokes spricht. Eine im Verhältnis zu den Herzocontractionen grosse Zahl von Venenpulsen führt auch His an, bemerkt aber, dass der Venenpuls negativ ist.

His und auch Hofmann gehen in ihren Fällen von der Voraussetzung aus, dass Kammer und Vorkammer in ungleichem Tempo schlugen und dass während des Kammerstillstandes die Vorhöfe in fast un-

(1) Berliner klim. Woch. 1887.

verändertem Rhythmus schlugen. Bei Durchleuchtung der Herzgegend fand Hofmann, dass ein Theil des Herzschattens nahezu gleichmässig pulsirte, während in der Pulspausen sicherlich keine Ventrikelcontraction bemerklich war. Demnach denkt His an eine atrioventriculäre Allorhythmie, die er mit dem Namen Herzblock zu benennnen vorschlägt. Klinische Belege für diese Form der Allorhythmie, bei welcher auf eine Reihe von Vorhofscontractionen eine Contraction des Ventrikels fällt, müssen gewiss zu den grossen Seltenheiten gehören. Riegel (1) leugnet diese transversale Hemisystolie ebenso wie die longitudinale, doch haben wir in der oben citirten Beobachtung von Chauveau ein Beispiel und ein anderes finden wir bei Gerhardt (2). Letzterer fand bei einen Herzklappekranken mit 40 Pulsen über dem rechten Vorhofe rasch sich ablösende Pericardialreibegeräusche, die mit ebenso häufigen Venenpulsationen zusammenziehungen des rechten Vorhofes bezogen wurden.

Physiologen ist die Erscheinundg, dass Vorhöfe häufiger als Ventrikel sich zusammenziehen, geläufig; dieselbe kann unter bestimmten Umständen leicht hervorgerfuren werden. Im asphyktischen Zustande zeigen die Thierherzen diese Dissociation ganz gewöhnlich; sie kann ebenso durch eine Ligatur und Abquetschung der Atrioventricularfurche oder durch eine starke Reizung des Vagus erzielt werden. Wie durh Stanley und His gezeigt wurde, sind Vorhof und Ventrikel durch Muskelbräcken verbunden. Als Gaskell diese Verbindungsbrück des Schildkrötenherzens partiell durchtrente, so fand er, dass mit dem Masse der Durchtrennung die Zahl der Ventrikelcontractionen sank, bei geringerer Durchtrennung erfolgte eine Kammersystole auf 2—3 Vorhofssystolen, wurde aber nur eine sehr schmale Brücke erhaltenstand die Kammer ganz still· Durch Nervenreizung konnte bei gleicher Breite der Brücke das Verhältniss der Schalzgahlen kanz geändert werden. Dasselbe beobachtete His auch am Säugethierherzen. Nach Zerstörung des Muskelbündels, welches von der Hinterwand der rechten Vorkammer zum Kammerseptum läuft, fand er, dass Kammer und Vorkammer unabhängig von einander im ungleichem Tempo zu schlagen anfingen. His leitet den Herzblock beim Menschen aus einer Schädigung der Kammermuskulatur, durch welche die Leitungs- und Contractionsfähigkeit verlangsamt und aufgehoben wird. Die Schädigung kann sowohl vorübergehend (Ueberdehnung, Anämie) als auch eine dauernde (Degeneration und Entzündung) sein. Eine zweite Möglichkeit liegt in dem Einflus des N. vagus. Gewisse experimentel-

(1) Uber Arhythmie des Herzens. l. c.
(2) Handbuch der Asoultation und Percussion. 5. Auflage.

le Erfahrungen zeigen, dass derselbe die verchiedenen Herzabschnitte nicht in gleichem Masse beeinflusst und dass die Vorkammer muskulatur diesem Einflusse mehr unterliegt als jene der Kammer, doch sind auch gegentheilige Befunde bekannt.

Engelmann (1) bezieht den Kammmerstillstand bei der Vagusreizung ausschliesslich auf Leitungshemmung. Die Fälle, wo durch Erkrankung der Vagusstämme oder wie im Falle von Thanhoffer derselbe Symptomencomplex durch Druck auf beide Vagi hervorgerufen wurde, können schliesslich als Beweis der Betheiligung des Hemmungsnerven an dem charakteristischen Symptomencomplex herangezogen werden. Viel natürlicher ist es, an eine Reizung des Hemmungscentrum in der Medulla oblongata zu denken. Nach den Ausführungen von His kann die Schädlichkeit demnach einsetzen entweder in der Ventrikelmuskulatur, in den Atrium und Ventrikel verbindenden Muskelbündeln oder im Vaguscentrum oder im Vagusstamme. Die eigentlichen Anfälle der excessiven Bradykardie werden, wenn wir die Hirnsymptome mit heranziehen, durch periodisch sich manifestirende Schädigungen der Bulbarcentren bedingt, und haben gewisse Circulationsstörungen ihren mächtigsten Einfluss auf das Zustandekommen der Krisen. Brown-Séquard hat im J. 1859 und dann Couty und Duret nachgewiesen, das Reizung und Anämie der Medulla oblongata durch Atherom der Arterien eine Verlangsamung des Pulses bewirke. Die Cardiosclerose, welche in der Mehrzahl der hieher gehörigen Fälle beobachtet wurde und die durch dieselbe bedingte Herzschwäche ist nach Huchard ein wichtiges Moment, welches sich mit an der durch atheromatöse Gefässerkrankung bedingten Anämie des verlängerten Markes betheiligt.

Derzeit verzeichnet die Literatur nur eine relativ geringe Zahl von Beobachtungen über den Adams-Stokes'schen Symptomencomplex. Viele von diesen Fällen können nicht gehörig ausgenützt werden, da der Befund am Herzen und an den Venen nicht genügend verzeichnet ist. Auch wenn wir auf die experimentellen Ergebnisse Rücksich, nehmen, so können wir dennoch nicht mit voller Sicherheit sagen dass Schädigung des Leitungsvermögens das einzig ausschlagende Moment ist. So viel ist sicher, dass der Adams-Stokes'sche Symptomencomplex unabhängig von Arteriensclerose und Muskelschädigung des Herzens beobachtet wurde, und dann ist es schwer von einer Leitungshemmung, die wir bei schweren Herzerkrankungen voraussetzen müssen, zu sprechen. Hofmann (2) betont ausdrücklich, dass Schädi-

(1) Pflügers Arch. 1897, 65.
(2) Pflügers. Arch. 1898, 72.

gungen des Gewebes eine wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Leitungshemmung während der Vagusreizung abgebe. Und auch in den Fällen von Arteriensclerose kann man häufig eine schwere Schädigung des Herzmuskels ausschliessen, da ausserhalb der Krisen regelmässiger und nicht retardirter Puls beobachtet wurde. Nun weisen die Wahrnehmungen von Stokes, Huchard, Broadbent, Tripier, Jacquet (1) u. a. darauf hin, dass die Bradykardie im nähëren Verhältnis zur Herzbigeminie, d. h. zur Auslösung von Extrasystolen steht.

Die Sfygmogramme Hotmann's, Broadbent's zeigen einen Bigeminus oder abortive Systolen, welche den diastolischen Schenkel der Pulscurve unterbrachen. Auch an den von His verzeichneten Arterienpulscurven sind Bigemini wahrzunehmen, an anderen sind sie in dem langsan abfallenden diastolischen Schenkel angedeutet. Demnach ist es nicht ausgeschlossen, dass neben normalen Pulsen Abortivsystolen entssehen, die wegen ihrer ausserordentlichen Schwäche weder zu einer Herzcontraction noch zu Schallerscheinungen am Herzen führen.

Künftige mit aller Sorgfalt ausgeführte Beobachtungen nach dem Muster von His dürften dann mehr Licht in die dunkle Pathogenese der Affection bringen.

Mit der Herzbigeminie hängt auch die Frage über die Hemisystolie des Herzens enge zusammen. Mit diesem Namen hat Leyden (2) zwei nahe einander stehende Zustände abnormer Herzthätigkeit beschrieben, die seiner Ansicht nach darin bestanden, das neben zwei Contractionen der rechten Kammer sich nur eine der linken bemerkbar machte oder dass abwechselnd bloss die linke und rechte Kammer sich zusammenzogen. In beiden Fällen war ein Herzbigeminierhythmus bemerklich, in dem das Herz rasch zwei Contractionen ausführte, worauf eine längere Pause und dann wieder eine Doppelcontraction des Herzens folgte. Als günstige Bedingung für das Auftreten dieses abnormen Zustandes der Herzthätigkeit stellte Leyden Mitralfehler in Verbindung mit Tricuspidalinsufficienz fest und erklärt, auf welche Weise die Füllung der einen und der anderen Herzkammer mit Blut verzögert wird und der blutleere Ventrikel sich nicht contrahirt.

Die scharfsinnig vertheidigte Ansicht über die jeweilige Unthätigkeit der linken beziehungsweise der rechten Kammer hat ein grosses Aufsehen hervorgerufen, da eine ähnliche Erscheinung zu der Zeit

(1) Wirchows Arch. 44, 365 u. 65, 153.
(2) Deutsch. Arch. für kl. Med. 72.

nicht bekannt war. Doch hatten Laennec, Charcelay (1) und wenn ich auch nicht irre, Ch. Williams auf Grund ihrer besonderen Erfahrungen die Vermutung ausgesprochen, dass bei gewissen Herzaffectionen die Contraction beider Ventrikel sich nicht immer gleichzeitig vollziehe. Die Publication Leyden's rief eine grosseDiscussion hervor und es dreht sich der Streit darum: besteht in der That eine solche Incongruenz der Herzthätigkeit beider Herzkammern oder lässt sich die Hemisystolie auf eine endere Weise deuten? Abgesehen von den älteren Mittheilungen und Arbeiten von Obermayer (2), Malbranc (3), Friedreich und Sibson sind für die Ansicht Leydens neu eingetreten Unverricht (4) und P. Schatiloff (5), Jaretzky und Openchowski (6). Unverricht kennt, dem Gedankengang Leydens folgend, bloss zwei Formen der Incongruenz der Herzthätigkeit an; Hemisystolie d. h. die ausschliesslich abwechselnde Unthätigkeit der linken Kammer und die Systolia alternans, wo abwechselnd die linke und rechte Kammer ihre Thätigkeit einstellen. Beide Formen gehen, wie Unverricht mit Recht betont, ohne scharfe Grenzen in einander auch genetisch verwandt und stehen ausserdem im engeren Verhältnisse zur Herzbigeminie. Wenn wir uns vorstellen, dass bei der Herzbigeminie aus mechanischen und nervösen Gründen der zweite Schlag des linken Herzens zu Gunsten des ersteren sich verkleinert, während am rechten Herzen umgekehrt die zweite Contraction die Tendenz hat, die erstere zu überwiegen, so kann nach Unverricht durch diesen Vorgang aus der Herzbigeminie Hemisystolie und aus dieser Systolia alternans werden. Die ohnehin wening klare Einsicht über das Wesen der ungleichmässigen Thätigkeit der einzelnen Herztheile erschwert Schatiloff dadurch, dass er zu den Typen Leiden's und Unverricht's noch eine Hemysistolia inversa zufügt, die er sich theoretisch construirt und auf die Weise zurechtlegt, dass auf zwei Contractionen des linken Ventrikels nur eine Systole des rechten erfolgt. Die angeführten Dissociationen der Herzthätigkeit betreffen die eine oder andere Herzhälfte (longitudinale Hemisystolien zum Unterschiede von den transversalen Dissociationen, bei denen bald beide, die rechte und linke Kammer in Unthätigkeit verfallen, während die Vorkammern ihre rhythmische Thätigkeit fortsetzen. Die letzteren Formen haben an und für sich, wenn wir von den seltenen Fäller den Adams-Stokes'schen Krankheit absehen, kein

(1) Archiv. géner. de Médecine 1878.
(2) Virchow's Arch. 1869, 42.
(3) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 20.
(4) Berl. klin. Woch. 1890, 26.
(5) Zeitschr. für klin. Med. 1899, 37.
(6) Comptes rendus de Congrès du Moscou, 1897.

weiteres Interesse für den Kliniker. Während deutsche Beobachter von der Ansicht ausgehen, dass Herzbigeminie, wahre Hemisystolie und Systolia alternans bei schweren mit Mitralaffection und Tricuspidalinsufficienz gepaarten Herzaffectionen einhergeben, erweitert Schatiloff die Pathogenese auch auf nervöse, phermakodynamische und durch Störung des Coronarkreislaufes bedingte Einflüsse. Ausserdem sieht er in dem Auftreten der Unthätigkeit der einzelneu Herzabschnitte nur compensatorische Vorgänge des Kreislaufes.

Experlmentell kann die Unthätigkeit der einzelnen Herzabschnitte mit leichter Mühe demostrirt werden. Durch Knoll, Mayer, Hering, Gaskell, Openchovski ist bei ihren Experimenten ein Stillstand der linken Kammer bei normaler Thätigkeit der rechten Kammer nachgewiesen worden. Aehnliches beobachtete Krehl und auch ich bei den Experimenten am Thierherzen.

Demnach lässt sich eine Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzkammern nicht von der Hand weisen. Dieselbe entsteht aber unter solchen Verhältnissen, dass sie auf das Menschenherz nicht übertragen werden können. Man kann auch dreist sagen, dass die Mehrzahl der Kliniker sich gegen eine Incongruenz der Herzthätigkeit ausspricht. Und in der That lassen auch dle Arbeiten Riegel's, eine weitere Abhandlung Riegel's (1) und Lachmann's, (2) Rosenbach's l. c. p. 325 die Mittheillung von Hering (3) mehr als zweifelhaft erscheinen, ob derartige Zustände beim Menschen vorkommen. Bei dem grossen seit 18 Jahren angesammelten klinischen Material ist mir kein Fall vorgekommen, den ich vorwurfsfrei als Hemisystolie oder Systolia alternans deuten könnte. Auch die bisher in der Literatur verzeichneten Fälle sind ausnahmslos Bigeminien des Herzens gewesen und dürfte deshalb die Benennung derselben als Pseudohemisystolie nach Hering's Vorschlag berechtigt sein. Hering erklärt die scheinbare Hemisystolie in seinem Falle (Insufficienz der Mitralis, Stenose des linken venösen Ostium, Insufficienz der Tricuspidalis) und auch in anderen ähnlichen Fällen durch die Interferenz zweier Factoren: der zeitweiligen Beschleunigung des Herzschlages und der dauernd geringen Blutmenge im arteriellen System. Sahli, (4) welcher für die Existenz der Hemisystolie eintritt, wendet ein, dass in bisherigen klinischen Beobachtungen bei der Annahme von Hemisystolie zu wenig kritisch verfahren wurde.

(1) Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden, 1891.
(2) Deutsches Archiv. 1880, 27.
(3) Prag. med. Woch. 1896, 6 und 8.
(4) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1901.

Demnächst kommen an die Reihe die regellosen Arhythmien oder wie man sie nennt, die Irregularitäten des Pulses. Sie sind ein Attribut der Herzinsufficienz, demnach beobachtet man sie häufig bei schweren Herzfehlern, namentlich dann, wenn chronische Endocarditis des linken venösen Ostium mit Myo-und Perikarditis combinirt ist, aber der Compensation gekommen ist. Unabhängig von Herzfehlern treten sie auf bei chronischer Entzündung des Herzmuskels; sie sind ein Attribut der Arteriensclerose namentlich dann, wenn die Coronargefässe erkrankt sind, und des Mastherzens. Man findet sie schliesslich bei acut auftretender Dilatation uud Uberanstrengung des Herzens. In den angeführten Fällen hat sie meist einen ständigen Charakter. Broadbent (l. c.) führt an, dass es habituelle und auffällige Irregularitäten des Pulses gibt, die auf keine der genannten Ursachen zurückgeführt werden können oder die aller Wahrscheinlichkeit nach durch nervöse Einflüsse bedingt sind, Nervösen Ursprunges sind ganz gewiss die Irregularitäten, wie man sie bei Nicotinismus und als reflectorische Erscheinung bei gewissen dyspeptischen Zuständen findet. Letztere zwei Formen sind nur eine gelegenheitliche Erscheinung. Bei den durch anatomische Veränderungen des Herzmuskels und des Klappenapparates bedingten Ursachen zurückgreifen wie bei den einfachen Arhythmien. Schädigung der Herzkraft und Erhöhung des Widerstandes im Kreislaufe sind die entschiedenden ätiologischen Momente. Aber während die früher angeführten Formen der Störung des Herzshythmus zumeist tiefgreifende Veränderungen des Herzmuskels ausschliessen, muss man ständige und auffällige Irregularitäten als Beweis einer Schädigung des Herzmuskel ansehen.

Vergleicht man das bei Irregularität des Herzens gezeichnete Sfyg mogramm mit den Pulsbildern des in manigfachen Variationen auftretenden Herzbigeminus, so findet man leicht den Unterschied heraus welcher zwischen beiden Formen besteht. Im ersten Falle ist die durch die verschiedenen Grade der Herzbigeminie gesetzte Unregelmässigkeit des Herzschlages nur eine gelegenheitlich auftretende Erscheinung, die den Herzrhythmus nicht wesentlich stört und falls sie in der Form der Allorhythmie auftritt, dem Herzrhythmus nur einen anderen Stempel aufdrückt. Anders bei den Irregularitäten.

Da lösen sich die Intervalle zwischen den einzelnen Pulsen verschieden gross aus; asserdem ist die Herzfrequenz auffällig beschleunig. Der Grad der Irregularität verhält sich in jedem Falle anders und es ist auch möglich, dass dieselben gerade so wie Varietäten eine verschiedene Bedeutung haben. Doch fehlt derzeit noch eine eingehende Kritik dieser regellosen Störungen des Herzrhythmus. So folgen

einander sehr rasch kleine und schwache Schläge und dann einige wenigne grosse und deutliche oder die Irregularität ist so zögellos, dass nicht zwei Schläge einander gleichen in Zeit und Grösse. Bei der Analyse des irregulären Pulses ist uns demnächst auffällig die beschleunigte Schlagfolge, die ungleiche Grösse und das verschiedene die einzelne Pulse trennende Intervall. Die von mir bei Irregularität der Herzthätigkeit aufgenommenen Pulscurven führen mich zu folgenden Schlüssen. In einer Reihe von Fällen wechseln kürzere und längere Bigemini eventuell auch Trigemini regellos unter einander ab. Von den Coppelschlägen hat die zweite Systole regelmässig eine geringere Grösser; immerhin fällt die Extrasystole des Bigeminus grösser aus als die zwei Extrasystolen des Trigeminus. In einer anderen Reihe der Fälle wechseln Tri-, Quadri- und Quinquagemini, die regelmässig aber auch unregelmässig abwechseln; auf eine grösse Systole dieser Pulsgruppe folgen 2—3—4 Pulse, die durch gleiche Grösse sich auszeichnen. Diese Gruppen können gelegenheitlich durch vereinzelten Pulse, oder Bigemini unterbrochen werden. Dabei kann man die Wahrnehmung machen, dass der Quadri- und Quinquageminus den deppelten Zeitwerte des Bigeminus entspricht. In einer weiteren Reihe von Fällen zeichnen sich die gruppenweise auftretenden Extrasystolen durch eine stetig abnehmende Grösse aus. Es gibt schliesslich Fälle, wo auch der geringste Schein der Gesetzmässigkeit wegfällt; doch kann mann unter den ungleich grossen und mit verschiedener Geschwindigkeit sich ablösenden Pulsen einen Bigeminus oder Trigeminus nachweisen. Demnach sind wir auf Grund dieser Wahrnehmungen berechtig zu schliessen, dass auch der irreguläre Puls in einem näheren Verhältnis zur Bigeminie steht und Extrasystolen auf das Zustandekommen der Irregularitäten ihren Einfluss ausüben. Dies umsomehr, als es in den Fällen, in welchen es gelingt, die Herzrthätigkeit durch Digitalis günstig zu beeinflussen, der Herzrhythmus sich oft in einen typischen Bigeminus oder Trigeminus verwandelt. Bei der Arteriosclerose kann man gelegenheitlich die Wahrnehmung machen, dass der anfangs intermittirende Puls später bei gesteigerter Herzinsufficienz allmälig sich in einen völlig irregülaren Herzrhythmus verwandelt. Diese verschiedene Variationen des unregelmässigen Pulses lassen die Deutung zu, dass sämmtliche automatische Eigenschaften des Herzmuskels gestört sind. Vor allem: die Erregbarkeit, wie dies durch die raschere Schlagfolge und das Auftreten von zu Gruppen vereinten Extrasystolen beweist. Daneben hat auch die Schädigung des Leitungsvermögens ihren Antheil an dem Zustandekommen der Irregularitäten. Einmal ist die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels geschädigt

durch anatomische Veränderungen, das andere Mal durch Störungen der Circulation im Myokard und dann durch die leichte Erschöpfbarkeit des erkrankten Herzmuskels. Es ist ferner selbstverständlieh, dass der durch anatomische Processe und Ernährungsstörungen geschädigte Herzmuskel auch durch sich selbst nicht jene Reize entwickeln kann, welche eine regelrechte Fortpflanzung der in den Venenostien gebildeten Impulse durch die Vorkammer und Kammer ermöglichen. Zuletzt muss man noch bedenken, dass durch anatomische Veränderungen und Circulationsstörungen im Herzmuskel auch die Herzganglien-Nervenfasern mitbetroffen werden, welche für die feine Regulirung der Herzthätigkeit einstehen. Dass auch die Grösse der Contraction in diesen Fällen so verschieden ausfällt, hat seinen Grund darin, dass durch das beschleugnite und unregelmässige Auftreten der Extraystolen das Contractionsvermögen, welches durch die oben angeführten Ursachen ohnehin beeinträchtigt ist, noch mehr geschädigt ist; auch die Störung in der Leitungsfähigkeit der Reize, welche in allen Theilen der Herzmuskelmasse nicht gleich schnell und gleich voll nach Ablauf der Contraction sich erholt, dürfte auf die sich ungleich entwickelnden Herzcontractionen von Einfluss sein.

Mehr Sicherheit und mehr Aufklärung ist auch in diesem Kapitel der Herzarhythmie nothwendig; aber gewiss ist hier für genaue Beobachtungen und scharfsinnige Ueberlegungen ein fruchtbarer Boden gegeben.

Discussion.

Dr. CODINA CASTELLVI (Madrid): La arritmia exige una alteración de la fibra cardíaca. En algunas casos puede observarse, por lesiones arteriales, la arritmia, como en un caso que observé de claudicación intermitente cardíaca, y cuyas gráficas de pulso tengo el honor de presentar. En tal caso, la dificultad, la insuficiencia del riego arterial, dificulta la nutrición de la fibra cardíaca, del propio modo que en la claudicación intermitente, según han demostrado los trabajos de Boulay, Guld, Herwig, etc.

En la arterio-esclerosis es donde se suele observar esta clase de arritmia. La prueba de que en el caso referido se trataba de una arritmia debida á la insuficiencia de riego, se encontró más tarde en el hecho de que se presentó una gangrena senil en el miembro inferior izquierdo, donde antes había tenido manifestaciones de claudicación intermitente.

Dr. ISIDRO LÓPEZ SANZ (Madrid): Niego que el corazón sea

atribuído de tantas enfermedades, porque los órganos internos están resguardados de muchas enfermedades agudas, y tan sólo suele ser víctima de enfermedades consecutivas, y al efecto coloco un párrafo de mi discurso sobre la grippe. Dice así:

De las afecciones del corazón, Este, por la energía del sistema vásculo-nervioso en el período medio de la primera y tercera forma de mi libro (forma catarral aguda febril y forma reumática), sufre á *priori* la oleada sanguínea, empezando á asumir la responsabilidad de las sinergias nerviosas, y *á posteriori*, sin quedar curada la enfermedad, haciéndose compatible con la vida, pasa á ser un fenómeno patognomónico en la forma cuarta de mi libro, forma larvada de la grippe, representada por accesos difíciles de corregir. Su tratamiento, inyecciones mórfico-quínicas, considerando dicho mal á lo que nuestros maestros calificaban intermitentes perniciosas palúdicas.

Conclusión: Empieza por acción nerviosa y termina por lesión orgánica.

Dr. GUERRA Y CORTÉS (Madrid): Comienza haciendo una síntesis del fisiologismo cardíaco para sentar los dos orígenes de arritmias: 1.° Lesiones del miocardi. 2.° Trastornos funcionales artero-cardíacos y cardio-arteriales, por alteración de los centros motores y sistema vaso-motor.

Hace una reseña de la influencia nerviosa que el neumogástrico, como vaso dilatador ó *cardio-dilatador*, el gran simpático como vaso constrictor ó cardio-constrictor y la red nerviosa subendocardíaca, tienen sobre la alteración del ritmo del corazón para justificar el primer grupo de la clasificación, ó sea las arritmias por trastorno funcional (sin lesión primitiva del aparato cardio-aórtico. Cita, en apoyo de esta clase, la arritmia prodrómica de la meningitis tuberculosa y las arritmias que Comby llama tóxicas, por consistir en la fatal acción que sobre el bulbo ejercen las toxinas circulantes en la escarlatina, erisipela, etc.

Pasa á la segunda categoría, ó sean las arritmias por lesión cardiovascular, y despnés de establecer el fisiologismo entre el corazón y los vasos, trata de la fibra cardíaca, que posee caracteres funcionales distintos de los demás músculos y uno singular y peculiar suyo, que es el ritmo con que responde á todas las excitaciones, vengan de donde quiera.

En tesis general dice que las contracciones del corazón son debidas á tres factores:

1.° Excitabilidad automática del músculo cardíaco.

2.° Facultad que posee la fibra muscular de transmitir á las fibras vecinas las excitaciones motrices.

3.° La contractilidad muscular.

Por la primera propiedad perturbada se presentan las contracciones representadas por sístoles supletorios, constituyendo el pulso bigémino, trigémino, etc.

Por la segunda, se presenta cuando es alterada, el pulso intermitente, propiamente dicho, sin sístoles suplementarios, afectando el tipo aloritmico.

Por la tercera, perturbada la contractibilidad general, se presenta la locura cardíaca.

En conclusión, la clasificación queda razonada para el síntoma arritmia, indicador de trastornos de diversa gravedad y significación importante.

COMMUNICATIONS

INHALÁTION DE LIQUIDE PAR LE PROCEDE BULLING

par Mr. LEOPOLD VON SCHROTTER (Wien).

Dr. Bulling in Reichenhall hat in letzter Zeit ein Verfahren ausgearbeitet, um Flüssigkeiten im Wege feinster Zerstäubung zur Einatmung zu bringen.

Die Geschichte der Inhalationsmethode zeigt, dass trotz vielfacher geistreicher Experimente immer noch Zweifel bestehen, ob es auf diesem Wege gelingt, staubförmig gemachte Flüssigkeiten nicht bloss in die oberen, sondern auch, und zwar in ausreichender Menge und Konzentration in die tieferen Luftwege, in die feinsten Bronchien, in die Lungenbläschen zu bringen. Da die Methode Bullings eine Reihe von Vorteilen selbst gegenüber den schon verbesserten Verfharen von Clark, Wasmuth u. a. ergab, schien es genechtfertigt, namentlich auf Grund verschiedener neuerer Erfahrungen hin die Versuche mit den vervollkommneten Hilfsmitteln wieder aufzunehmen, was dadurch ermöglicht wurde, dass der Erfinder seinen Apparat der III. medizinischen Universitätsklinik anfangs März d. J. zur Verfügung stellte.

Bullings Methode besteht darin, dass in den Flüssigkeitsstaub, wel-

cher durch Zerreissung der betreffenden Flussigkeit in feinste Teilchen in einer hierzu geeigneten Düse erzeugt wurde, noch ein Strom komprimieter Luft (4 Atmosphäaren) hineingeleitet wird, sodass die schon kleinsten Tröpfchen in allerkleinste Tröpfchen (0,0006 mm Durchmesser) übergeführt, so erhalten und einatmungstfähig gemacht werden. Schon die bisherigen Untersuchungen haben das sichere Resultat ergeben, dass man an Hunden, die durch eine halbe Stunde ruhig durch die Nase in jenem feinen Nebel atmeten, das Eingedrungensein der *mittelst Anilinfarben gefarbten Flüssigkeit* bis in die *feinsten Bronchien positiv* nachweisen konnte.

Es ist also in keiner Weise mehr anzuzweifeln, dass Medikamente auf diesem Wege, und wie Versuche von Emmerich ergeben haben, in nicht unbedeutender Konzentration in die tiefsten Bronchialverzweigungen gebracht werden, und so zu einer Heilwirkung zunächst in der Lunge gelangen können.

Wie weit sich das Verfahren ausbilden lasse wird, um Medikamente nicht nur für den Respirationstrakt nutzbar zu machen, sondern dieselben auch, neuerdings eine schon ältere Idee wieder aufnehmend, auf diesem Wege durch Ausnutzung des grossen Kapillargebietes der Lunge dem Organimus im allgemeinen einzuverleiben, und so etwa bei gewissen Krankheiten des Nervenapparates, welche mit Erscheinungen von seiten der Lunge einhergehen, sowie bei Herzkrankheiten und anderen Prozessen anzuwenden, müssen eingehende sorgfältige Untersuchungen ergeben, mit denen wir an der Klinik beschäftigt sind.

Es sind bereits Versuche mit Jod, Chinin, Tuberkulin, Strophantus u. a. im Gange. Da der Inhalationsraum durch die reichliche Zufuhr komprimierter Luft ventiliert wird, und da diese entsprechend gekühlt oder erwärmt werden kann, so ist der Aufenthalt in demselber für den Patienten vollkommen gut erträglich, ja es entsteht sogar das Gefühl angenehmer Erfrischung.

Noch sei erwähnt, dass Dr. Bulling auch einen kleinen tragbaren Apparat angegeben hat, der leicht in jedem Haushalte angewendet werden kann, und den Vorteil bietet, dass die Temperatur des Flüssigkeitsstaubes genau auf einen beliebigen Temperaturgrad eingestellt werden kann.

Redner weist nochmals auf diese höchst beachtenswerten und unter allen Umständen erfreulichen Ergebnisse hin, aber auch darauf, dass erst noch gründliche Arbeiten ausgeführt werden sollen, um über die Tragweite des Verfahrens zu abschliessenden Resultaten zu gelangen.

N. B. A cette communication suit la description de deux appareils, description que nous ne pouvons publier faute des clichés qui ne nous sont pas parvenus.

Discussion.

Dr. ANTONIO SIMONENA (Valladolid): Debo recordar, á propósito de la comunicación del Dr. Schrœtter, que el Dr. Botey empleó en sí mismo inyecciones intratraqueales, con el fin de hacer llegar más directamente al árbol respiratorio las substancias medicamentosas.

El procedimiento del Dr. Schrœtter es un paso adelante en el camino indicado por el doctor español.

CONTRIBUTION À L'ÉTIOLOGIE DE LA FIEVRE HEMOGLOBINURIQUE BILIEUSE

par Mr. SPIRIDON KANELLIS (Athènes).

La fièvre hémoglobinurique bilieuse est une maladie qu'on rencontre particulièrement dans les contrées marécageuses et qui, pour cela, donne plus de matière aux études et aux discussions des médecins de ces contrées. Autrefois, on la rangeait parmi les fièvres bilieuses, car les observateurs pensaient que l'état ictérique était la cause active de la maladie; mais, il y a vingt ans, le Professeur D. Karamitas renonçant à la dite classification de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, il a soutenu que la cause pathogénique de la fièvre appelée alors bilieuse hématurique attaque, en premier lieu, le sang et puis le foie. Cette maladie atteint, par époques, plusieurs personnes dans les lieux palustres, et d'après les stastitiques, c'est une forme palustre qui est la plus fréquente apres la fièvre pernicieuse comateuse, la mortalité en est, en moyenne, selon nous 20 °/o.

Ayant étudié en entier la littérature de la pathologie clinique de la fièvre hémoglobinurique bilieuse et suivi avec attention la marche de 21 cas cliniques de nature palustre de notre clientèle, et dix autres de fièvre hémoglobinurique quinique, ainsi que plusieurs cas d'hémoglobinurie simple procédant de l'administration des différentes préparations de quinine, nous nous sommes portés à reconnaître comme l'étiologie la plus fréquente de la fièvre hémoglobinurique bilieuse 1° *le paludisme.*—2.° *la quinine et ses sels.*

On ne doit pas confondre la fièvre hémoglobinurique bilieuse quinique avec l'hémoglobinurie quinique simple (telle qui peut survenir à la suite d'une cause toxique quelconque, de substances végetales et chimiques, de médicaments ou d'une cause diathesique quelconque, comme les diathèses arthritique et syphilitique, la scrofulose) car, cette dernière revêt la forme la plus simple, à savoir une fièvre légère et de courte durée, une hémoglobinurie qui dure peu et dont l'intensité n'est pas considérable, de frissons légers, une osphyalgie pas trop intense et parfois de l'ictère hematogéne très léger, tandis que la fièvre hémoglobinurique quinique présente le tableau clinique complet des formes graves continues et rémittentes de la fièvre hémoglobinurique palustre.

La fièvre hémoglobinurique palustre est produite par la double influence d'une infection paludéenne déjà ancienne et d'une susceptibilité particulière aux changements thermiques de l'atmosphère dans les pays chauds malsains. Elle atteint dans la plupart des cas, des personnes dont l'organisme est, pour ainsi dire, imbibé, pendant un temps plus ou moins long, par l'influence du paludisme, et presque toujours l'invasion de la maladie coïncide avec l'impression d'un refroidissement soudain. Elle régne durant les mois les plus humides de l'année, depuis le mois d'octobre jusqu'au mois d'avril. Elle survient, pour la plus part des cas, au moment ou les malades changent d'habitation ou de ville, il est possible dans des cas exceptionnels, qu'elle apparaisse chez des individus qui, tout en habitant des endroits palustres, n'ont cependant subi, jusqu'au moment de l'invasion de la fièvre hémoglobinurique palustre, aucune atteinte manifeste de l'infection paludéenne. On le rencontre particulièrement dans certains lieux palustres et à des époques plus ou moins déterminées, il est, au contraire, des lieux éprouvés par le paludisme et où on ne la rencontre pas ou que très rarement, ce qui, d'ailleurs, caractérise toutes les formes des fièvres pernicieuses palustres.

G. Karamitsan, qui fut un des premiers à reconnaitre la nature et l'étiologie palustre de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, dans sa dernière communication faite en 1900 au XIII Congrès international de médecine à Paris, n'a point aussi hesité à considérer l'infection palustre comme la cause essentielle de la fièvre hémoglobinurique bilieuse en donnant à sa communication le titre «Sur la fièvre hémoglobinurique palustre» et en exposant en même temps les raisons qui déterminent à croire à l'origine et à la nature palustre de la fièvre hémoglobinurique bilieuse.

Certains médecins italiens, parmi lesquels Tomaselli tient le pre-

mier rang, ainsi que certains médecins hellénes, ont, cependant, communiqué et publié, jusqu'à présent, grand nombre des cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse par suite de l'injection de la quinine, d'autres disent, de plus, avoir vu des cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse apparue après administration de quinine et aggravée par la continuation de l'usage du médicament jusqu'au point d'amener la mort même.

C'est ce qui a fait soutenir à Rizopoulo (de Lawie) qu'il est incliné à admettre l'existence de deux formes réelles de la fièvre hémoglobi nurique bilieuse, et que l'une d'elles, celle de nature palustre est plus rare que l'autre, celle qui procède de l'administration de la quinine.

Mais le fait que chez certains individus l'usage de la quinine peut déterminer des symptômes de fièvre hémoglobinurique bilieuse, ne suffit pas à en conclure que ce médicament ne puisse avoir de bons effets dans des cas ou il s'agit d'une fièvre hémoglobinurique paludéenne dont l'apparition est d'ailleurs plus rare. En d'autres termes, la fiévre hémoglobinurique bilieuse, provient plus rarement de l'infection palustre, mais la quinine aussi peut y donner naissance plus fréquemment car, on sait, qu'elle en détermine très souvent la forme plus légère, c'est à dire l'hémoglobinurie quinique.

De tout temps nous pensions de notre part, que de même que la quinine chez certains individus qui ont eu, ou non, des atteintes précédentes de paludisme, peut rarement déterminer de l'hémoglobinurie et d'autres accidents anormaux (épistaxis, enterorrhagies, hématemèses, urticaire, accouchement prématuré, anurie) elle peut aussi provoquer chez d'autres individus, des symptômes de fièvre hémoglobinurique bilieuse, et que par conséquent la persistance dans l'usage de la quinine, en de telles circonstances, est non seulement nuisible, mais elle peut aussi amener la mort.

Dans une de nos publications, faite en 1888, sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse nous écrivions même que c'est une question à étudier si la fièvre hémoglobinurique bilieuse peut être provoquée non seulement par l'action du paludisme, non seulement par l'action de la quinine, mais aussi par la seule action d'un simple refroidissement, étant donnée l'hémoglobinurie périodique simple judiciable d'un refroidissement et que Lichthein fut le premier à reconnaître.

Ayant de notre part, accepté et soutenu depuis 1888 une forme de fièvre hémoglobinurique bilieuse de nature et d'étiologie palustres, nous persistons toujours dans la même opinion basée sur les faits et nous en admettons au point de vue étiologique deux formes principales, savoir:

1.° La forme qui détermine le paludisme et que nous rangeons parmi les fièvres pernicieuses palustres, etc.

2.° La forme que détermine chez les personnes impaludées ou non, la quinine

Quant à la première forme nous l'avons observée tant chez de pernes qui n'avaient jamais fait usage de quinine, que chez de personnes qui en avaient pris depuis de longues annnées.

Cette distinction a, d'après nous, une grande importance même au point de vue thérapeutique, car, dans la première forme, nous avons immédiatement recouru à la quinine que nous administrons à haute dose par rapport toujours à l'âge du malade, et toujours par des injections souscutanées et qui, dans la plupart des cas, produit des merveilles: dans la seconde forme, nous conseillons l'abstention absolue de toute préparatioa de quinine, et notre conduite consiste à soumettre le malade au repos absolu, et à lui donner comme nourriture, le lait, et comme médicament les boissons acidulés (limonades).

L'usage de la quinine est suspendu ou contreindiqué seulement dans les cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne, où il y a de l'anurie ou encore une diminution apparente de la sécretion des urines, et cela parce que l'économie est alors chargée par des substancas excrémentitielles très nuisibles, lesquelles ne pouvant être rejetées, en entier ou en partie, par les reins et par les sécretions de divers organes glandulaires, déterminent un nouveau tableau pathologique, secondaire, une infection nouvelle, ajoutée à la première, en d'autres termes, une auto-infection dangereuse pour le malade.

Dans des semblables cas, la quinine ne pouvant agir thérapeutiquement, on doit y renoncer, car dans l'impossibilité où elle est de s'éliminer de l'organisme par le parenchyme rénal qui se trouve en état pathologique, elle acquiert une action massive, et peut par là, agir paralytiquement sur le cœur, produire un grand degré d'abattement dans l'organisme malade lequel se trouve affaibli et anémié par l'accés hémoglobinurique palustre, et réaliser de cette façon le tableau complet de l'empoisonnement quinique, et enfin amener la mort même.

Nos considérations sur la nature palustre de la fièvre hémoglobinurique bilieuse sont basées sur vingt et un cas cliniques, que nous avons eu l'occasion d'observer, pendant dix huit ans que nous exercons la médecine à Athènes, soit sur des malades provenant d'autres foyers de paludisme (Sparte, Thébes, Lamie, Missolonghi, Méghara), soit sur des personnes nées et demeurant à Athénes, ces cas portaient sur des individus agés de 7-45 ans, et le sexe mâle y était pour la ma-

jeure partie, ce qui doit être attribué, peut-être au fait que les hommes restent plus souvent en des lieux humides et marécageux en travaillant pendant la journée et en y couchant pendant la nuit.

Parmi ces 21 cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne il y a eu seulement quatre morts, les autres 17 ont abouti à la guérison complète après une maladie de 2-4 semaines de durée et un traitement consistant en injections souscutanées du bichlorydrate de quinine.

L'examen microscopique du sang a été fait seulement dans les onze cas et parmi ceux-ci dans quatre seulement la recherche fut positive pour les corps sphériques et semi-lunaires (corps en croissant) de Laveran.

En ce qui concerne nos propres opérations et par conséquent notre statistique personnelle générale, pendant dix-huit années de pratique, nous avons constaté, 3,361 cas de diverses formes de paludisme; parmi eux nous avons observés 21 cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne véritable.

Cela va sans dire que dans cette statistique nous n'avons pas compris, parmi les fièvres hémoglobinurique paludéennes, nos cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse causée par la quinine, pas même les cas d'hémosphérinurie quinique simple, parce qu'alors notre statistique sur la fréquence relative de la fièvre hémoglobinurique paludéenne en rapport avec les diverses formes du paludisme n'aurait plus aucune valeur.

B. Koch partant de ses recherches faites dans ces dernières années en Afrique, a presque nié l'existence d'une fièvre hémoglobinurique paludéenne en prétendant qu'il n'y a que celle qui est déterminée par l'usage de la quinine. Koch a adopté cette manière de voir en se basant sur le fait que dans la presque totalité des cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse l'examen microscopique du sang, au point de vue de la recherche des parasites palustres, est d'ordinaire négatif. Mais c'est avec beaucoup de raison que Laveran ainsi que tous les auteurs qui admettent la nature palustre dans beaucoup des cas de cette maladie, répondent à cette objection: 1° que la présence du parasite palustre fut et est observée dans un assez grand nombre des cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse, 2° que dans les cas d'hémoglobinuries, les globules rouges malades, qui contiennent les parasites palustres, sont détruits et disparaissent rapidement et en grande partie, ce qui explique la disparition peut-être passagère des hématozoaires palustres, et la difficulté qu'on a de déceler les peu des parasites qui y restent. C'est pourquoi, dans les cas ou nous cherchons à baser notre diagnostic sur les résultats de l'examen microscopique du sang,

nous devons, croyons nous, prendre pendant plusieurs jours, si la maladie se prolonge, des préparations microscopiques, et les examiner avec soin et à plusieurs reprises surtout pendant les remissions fébriles, où la phagocytose a la plus faible intensité.

D'ailleurs, n'est-ce que les parasites palustres manquent, ou du moins ne sont ils pas impossibles à retrouver dans d'autres cas de paludisme très graves, mais qui n' en sont pas moins manifestes comme origine et où la destruction des globules rouges du sang n'est ni si intense ni si abondante. Baccelli n' a-t-il pas dit que «la mort par suite de paludisme est possible sans que les formes connues des parasites palustres se trouvent dans le sang circulant?» Golgi n'assure-t-il pas que, même dans les cas de paludisme les plus graves, il est possible qu'on ne trouve point des parasites palustres dans le sang?

Dans les cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne, le *refroidissement* peut jouer le rôle d'une cause provocante, ce qui explique le fait que la plupart de ces cas apparaissent durant l'hiver, époque ou le froid humide exerce une préponderante influence, et durant l'automne, saison où les individus atteints de la maladie étant porteurs, pour la plupart, d'une quantité plus ou moins grande d'hematozoaires palustres et d'une anémie plus ou moins intense par suite des accès palustres antérieurs, continuent à coucher encore à la belle étoile, ou du moins à leurs chambres à fenêtres ouvertes, respirant pendant leur sommeil l'air chargé de rosée nocturne et sont exposés à un refroidissement très facile. Dans ces cas, le refroidissement agit, d'une façon secondaire mais persistante, pour le développement de la fièvre hémoglobinurique bilieuse à côté des autres causés predisposantes sous l'empire desquelles se trouve l'organisme de l'individu respectif. Hippocrate, dans le chapitre sur l'usage des humeurs, dit «leurs urines deviennent sanguinolentes pendant la saison froide», ce qui rend clair que le refroidissement comme cause principale médiate de l'hémoglobinurie n'a point échappé à l'attention du père de la Médecine.

De même les fatigues de toutes espèces, le surmenage corporel et intellectuel, les auto-infections gastro-intestinales en particulier chez les habitants des pays chauds, chez qui le foie déjà affaibli par l' action du climat ne peut protéger suffisamment le sang contre les poisons intestinaux absorbés, des émotions fortes, la syphilis, les diathèses rhumatismale et gouteuse (Cardamatis) agissent à la façon des causes médiates et preparent le terrain à l'apparition, chez les personnes impaludées, de la fièvre hémoglobinurique bilieuse.

Des reflexions plus récentes nous ont persuadé que pour la pro-

duction et l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse contribuent non seulement la diathèse individuelle ou acquise, mais aussi la diathèse héreditaire ou congénitale laquelle rend l'individu plus susceptible et plus impresionable à l'attaque de cette maladie.

En d'autres termes, il existe sur certains individus, un état particulier de l'appareil circulatoire en général, et des globules sanguins, un état anormal, qui favorise la destruction d'un nombre considérable d'hématies et la diffusion de leur hémoglobine dans le plasma sanguin. Parmi les 21 cas de notre pratique, nous en avons eu où deux frères ont été atteints de la maladie, et d'autres qu' un père et une mère et un enfant en eurent à souffrir.

Comme signes de diagnostic différentiel entre *l'hémoglobinurie quinique, la fièvre hémoglobinurique quinique et la fièvre hémoglobinurique palustre essentielle*, signes qui projettent de la lumière sur l'etiologie de ces manifestations nosologiques, et qui, par conséquence, mènent au traitement rationnel de chacune d'elles, nous donnons, pour le moment, les suivants.

1° Emploi précédent de la quinine.

2° Non répétition de l'accès hémoglobinurique sans l'administration d'une nouvelle dose de quinine.

3° Grande intensité de l'ensemble de phénômènes cliniques (ictère, hémoglobinurie, vomissements, douleurs de reins), plus grande durée de ces phénomènes et répétition des accès hémoglobinuriques (forme intermittente de la maladie) ou la continuation de l'hémoglobinurie (forme remittente ou continue) dans la fièvre hémoglobinurique palustrée.

4° Amélioration de l'accès par l'injection de la quinine, et salut, pour la plupart, des malades souffrant d'hémoglobinurie palustre.

5° Aggravations de phénomènes par l'administration d'une nouvelle dose de quinine, et mort du malade par la persistance irraisonable du médecin dans l'usage de la quinine en cas d'hémoglobinurie quinique.

6° Apparition de l'hémoglobinurie palustre dans certains cas sans usage préalable d'une préparation de quinine quelconque.

7° Découverte, dans beaucoup des cas, des parasites palustrées de Laveran.

8° Nous conseillons que quelquefois, après la guérison de la fièvre hémoglobinurique paludéenne, les malades souffrent quelquefois des accés de différentes formes de paludisme (intermittente ou tierce), contre lesquelles l'administration de la quinine ne produit jamais l'hémosphérinurie, par contre cette hemosphérinurie se produit toujours

chez les individus qui ont des urines noires chaque fois qu'ils prennent même la plus petite dose de quinine, parce qu'ils possèdent une prédisposition pour cela.

Nous terminons notre présente étude en concluant que les causes principales qui donnent lieu à l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse sont deux: l'infection palustre et les différentes préparations de la quinine.

Discussion.

Dr. SIMONENA (Madrid): Debo manifestar que el paludismo hemoglobinúrico se ve en España, que yo lo he observado en una comarca (Provincia de Valladolid) en donde el gran Mercado estudió el primero las formas anómalas y perniciosas del paludismo.

Y termino haciendo constar que yo lo he visto manifestarse en enfermos que no habían tomado quinina y que se han curado con quinina.

Dr. VEGAS OLMEDO (Madrid): La etiología de la intermitente no es el mosquito. Enfermedades intermitentes, angina de pecho, fiebre, disentérica ó colérica, sincopal, hemoglobinúrica, etc., demuestran que las alteraciones orgánicas son dependientes del sistema nervioso. Experimentos de Claudio Bernard y de Alonso Sañudo, sobre la acción del neumogástrico, lo confirman dando lugar á irritaciones cardiacas y lesiones del hígado, glucosuria, albuminuria.

LE JUS DE CITRÓN ACIDE ET SÓN EMPLOI EN MEDECINE

par le Dr. HASSAN MAHMOUD PACHA (Le Caire.)

Le citron est le fruit de citronier, on le plante beaucoup en Egypte, c'est vers la fin de la saison d'hiver qu'on prépare le mieux le jus de citron.

Préparation du jus de citron.

On lave d'abord le citron dans de l'eau pur, on le coupe en deux et on le presse a la main ou avec presse-citron; le jus est reçu dans un vase en faience ou en verre, en traversant un passoire, afin d'arrêter au passage les pépins et la pulpe du citron. Le liquide étant bien claire et débarrassé de toute matière solide, on peut, si l'on veut, le faire bouillir et on le laisse reposer pendant quelque temps, on le met en-

suite en bouteilles en prenant bien soin de mettre sur chaque bouteille pleine une petite couche d'huile, qui s'étale sur la surface du jus et l'isole de l'air; on ferme la bouteille avec de bons bouchons de liège qu'on cachéte avec de la cire a cacheter; cette préparation conserve le jus pendant plusieurs mois sans rien perdre de ses propriétés.

Thérapeutique.

J'ai employé avec succès le jus de citron dans les affections suivantes:

1.° *Diphtérie*: dans plusieurs cas de diphtérie cliniquemcnt et bactériologiquement constatés, j'ai employé le jus de citron et j'ai obtenu autant de guérisons que par les autres médicaments contre la diphtérie y compris le sérum antidiphtérique; le sérum du reste n'est pas à la portée de tout le monde, il fait défaut dans nos campagnes et il faut un praticien pour l'injecter, tandis qu'il est facile de se procurer du citron et les parents peuvent facilement en employer le jus en badigeonant la gorge sans difficulté et sans hésitation.

Voici comment j'en ai fait l'expérience: aussitôt que la dyphtérie est déclarée, je place le malade devant une lumière pour bien voir la gorge, et, avec un long pinceau entouré d'un morceau de linge, je nettoie la gorge et enlève autant que possible les fausses membranes; puis, le morceau de linge retire et brulé, je baigne le pinceau dans le jus de cítron (Baladi) et j'en enduis largement et soigneusement la gorge; le pinceau doit être bien lavé dans ce qui reste de jus de citron; le pincean et le récipient doivent être bien lavés au moins à l'eau bouillante. On repète cette petite opération trois ou quatre fois par jour à 3 heures d'intervalle selon le cas; mais il est de toute nécessité de bien nettoyer la gorge comme je viens de l'indiquer avant chaque a ttouchement.

Dans l'intervalle un gargarisme de citron á 20 °/₀ est utile, on donne à l'intérieur au petits malades sevrés, de la limonade au citron, une nourriture confortable, au besoin un peu de bon vin ou d'eau de vie, même aux personnes qui n'ont pas l'hahitude d'en boire; de cette façon 6 malades sur 8 sont guéris; il est nécessaire que le sang ne soit pas inffecté: 38 observations.

2.° *Augines:* j'ai soigné et gúéri toutes les autres angines avec le même procédé sans avoir à nettoyer l'isthme du gosier, à moins qu'il n'y eut quelquefois de la matière comme dans l'angine glandulaire et l'angine cancéreuse.

3.° *Ophtalmies:* dans plusieurs espèces d'ophtalmies, surtout cel-

les des nouveaux-nés, le jus de citron est employé en lotion au 20 °/₀ avec de l'eau pure ou filtrée. Il est utile dans l'ophtalmie catarrhale, dyphtérique, purulentes, granuleuses, etc. On bassine l'œil malade, ou on met des compresses de coton ou de linge propre, dégraissé, trempé dans la solution qu'on renouvelle toutes les heures au moins.

4.° *Maladies de l'estomac:* le jus de citron est un médicament digestif et antiseptique. Je l'ai employé dans la dispepsie causée par la diminution de l'acide gastrique; le jus d'un demi citron (Baladi) suffit, pris à chaque repas seul ou avec les aliments, pour corriger ce défaut; alors la digestion se fait plus facilement, les gas qui se forment dans l'estomac ne se développent plus, les troubles intestinaux et le vertige stomacal cessent, enfin tout le cortège de la dispepsie disparaît.

5.° Le jus de citron est efficace pour arrêter la diarrhée, le choléra, la peste; 30 °/₀ avec de l'eau distillée de rose ou de jus d'oignon, etc.

6.° Le jus de citron réussit à guérir la blénorrhagie, la vaginite, la chute rectale, les hémorrhoïdes à raison de 20 °/₀ d'eau distillée ou bouillie.

7.° *Scorbut:* l'action bienfaisante du jus de citron dans le traitement du scorbut est bien connue. On le donne à l'intérieur et on touche les gencives avec ce jus au moyen d'un morceau de ouate plusieurs fois par jour.

Le jus de citron guérit aussi les gerssures.

8.° Le jus de citron est utile dans la bronchite chronique, le rhumatisme musculaire et articulaire; le jus de citron est indiqué dans tous les cas où les antiseptiques et les astringents sont nécessaires; il renferme des sels et de l'acide citrique et malique.

Le jus de citron mérite d'occuper une place importante dans la thérapeutique.

Discussion.

Dr. DUPUY UNZUETA (Madrid): Manifiesta ser preferible el empleo del Uricedin, producto de preparación alemana del limón fresco por necesitar menos cantidad y por lo tanto más fácil para el enfermo.

PATHOGENIE DU CANCER ET SON TRAITEMENT SANS OPERATION

par le Dr. ROBERT BELL (Glasgow).

Avant que nous puissions donner si c'est seulement possible, une explication sur la nature du cancer, nous devons pouvoir différencier entre la Pathogénie, la pathologie et les symptômes prémonitoires, et initiaux que chaque forme individuelle présente.

J'insiste que cette différenciation est nécessaire avant que nous puissions obtenir une correcte conclusıon. On peut dire que tout le monde est d'accord pour admettre qu'à l'exception du cancer squirreux et encéphaloïd (ce dernier est d'après moi une forme modifiée du premier) chaque forme de cancer diffère de l'autre en individualité, étiologie, structure, croissance progressive et invasion des tissus avoisinants.

Plusieurs théories, mais pas une encore admise, ont étés avancées pour expliquer l'étiologie du cancer. Entre autres on peut mentionner l'ingestion des tomates, abus du régime carné, abus du sel dans les aliments, l'habitation d'une maison construite sur un terrain argileux et humide. Bien d'autres théories ont été émises; et cela serait une perte de temps de les mentionner dans un travail aussi résumé que celui ci. Il peut y avoir du vrai dans chacune de ces théories, mais son importance réside dans le fait, que dans certaines circonstances l'influence exercée par les différentes conditions de vie mentionnées, produit un effet sur certaines idiosyncrasies, qui tendent à exercer leux action préjudiciable sur l'organisme. De cette façon ils sont prédisposés à n'importe quelle maladie; le cancer, surtout quand des causes plus importantes sont en œuvre. Chacun de nous sait que les différentes formes de cancer ont été attribuées par plusieurs auteurs célèbres, à une origine microbienne ou parasitaire; d'autres regardent cette maladie, comme une maladie de dégénerescence; et à vrai dire tant de théories ont été émises, chacune donnant des conclusions différentes, qu'il devient impossible de les faire concorder l'une avec l'autre, et d'après moi toutes sont loin d'être vraies.

Si le cancer était dû à un microbe ou parasite, ¿le trouverions-nous unilatéral comme il est invariablement au début? et ne serait-il pas aussi accompagné d'une réaction fébrile que la présence d'un microbe, ou parasite produit constamment.

Il peut être considéré comme hardi de ma part de dire que je suis convaincu que le cancer, ou plutôt ses éléments, existent à l'état latent dans chaque individu, soit qu'ils manifestent leur présence ou non. Je fais cette affirmation parce que je crois que le cancer dans son état primitif, est une cellule normale laquelle, par suite d'une combinaison de circonstances, change de caractère et prend un nouveau rôle biologique. En effet, elle perd son caraçtère physiologique, et cesse d'accomplir ses fonctions en commun avec ses voisines; elle devient agressive et cannibale puis dévoreuse de ses voisines. En agissant de la sorte la cellule se multiplie très rapidement et par son contact avec les tissus environnants, diminue leur vitalité et finalement le détruit, quand leur pouvoir de résistance à diminué.

La fonction physiologique de ces cellules est remplacée alors par une activité pathologique terrible dans ses résultats. Très rapidement le processus de la maladie est transporté au loin par les canaux lymphatiques allant à d'autres organes qui deviennent chacun un nouveau centre d'infection.

Considerons maintenant certaines conditions qui par leur influence complotent, d'une manière indirecte mais tangible, à supplanter un tissu temporairement affaibli, mais encore sain, par un autre lui ressemblant en structure, mais diffèrent par une nouvelle force anormale. Les causes de cette métamorphose pathologique sont apparemment si peu importantes qu'on n'y fait même pas attention. Cependant ces causes sont suffisantes pour exercer leur influence morbide sur l'organisme entier et plus spécialement sur un organe dont la force vitale a préalablement diminué. Si un organe quelconque a été irrité pendant assez longtemps, et que sa force vitale a diminné, il est plus susceptible d'être attaqué par une maladie qu'un autre.

Nous devons toujours prendre en considération que tout ce qui agit mal sur l'organisme est aussi un facteur dans la production du cancer. Ainsi mariage entre parents, ventilation insuffisante, constipation, excès d'aliments ou boisson, vie sédentaire et négligence des principes hygiéniques agissent pernicieussement sur n'importe quel organe, lequel dans des circonstances plus favorables pourrait assurément par sa force vitale resister aux affections les plus malignes. Nous ne devons jamais perdre de vue le fait que: intrinséquement une cellule morbide, possède une force de resistante inférieure à celle d'une cellule voisine saine dans son activité physiologique; et c'est seulement quand cette cellule normale est affaiblie par une cause ou une autre que la morbide est en pouvoir d'exercer son action sur elle. En d'autres termes chaque cause produisant un affaiblis-

sement du système général de l'organisme, est aussi un prédisposant au cancer; par conséquent si un organe quelconque est atteint d'une maladie, diminuant ainsi l'activité de sa fonction physiologique, cet organe, sera prédisposé à la métamorphose cellulaire, qui se produit dans les maladies malignes. Il est très important de se rappeler toujours que le cancer est essentiellement une maladie de la civilisation, étant presque inconnu chez les sauvages, et chez ceux qui mènent une vie simple et ce que j'appellerai une vie naturelle. Des explorateurs capables de diagnostiquer la maladie ayant visité des contrées inconnues des blancs, n'ont jamais rencontrè un seul cas de cancer; par conséquent pas de doute que ce soit une maladie évitable. Revenons un moment à la déclaration que j'ai faite plus haut: que les élèments du cancer se trouvent dans chaque individu. Je voudrais attirer votre attention sur un fait qui prouve ce que je viens de dire. L'épithélioma garde invariablement son caractère épithelial ce qui prouve d'une façon concluante qu'il dérive d'une cellule épitheliale.

Dans le cancer squirreux c'est différent: car ici nous avons une ou plusieurs cellules qui ont émigré d'un organe lointain (plus probablement l'ovaire) et se sont implantées dans le sein pour recommencer une vie nouvelle mais morbide si l'occasion se présente. Mais cette opportunité doit être réalisée avant que l'action morbide ne commence à produire son eflet. Nous avons un exemple palpable d'un vrai épithélioma comme structure existant sous une forme inoffensive, ou au moins dans une condition passive: c'est la verrue. Si cette excroissance n'est soumise à aucune irritation, elle ne restera très probablement que sous forme d'une petite defformité et pas plus.

Mais si au contraire cette même verrue est irritée, nous savons par expérience que des conséquences sérieuses peuvent résulter; et à la place d'un nodule inoffensif nous pouvons avoir un épithelioma. Dans l'épithelioma du col de l'utérus, il a assurément existé avant son développement pendant assez longtemps une faiblesse non seulement de l'organe lui-même, mais aussi de la constitution générale de l'individu. Cette constitution a été affectée dans une certaine mesure par l'existence prolongée d'endometrite accompagnée de son cortège de symptômes de neurasthénie avec affaiblissement de tous les organes, agissant pernicieusement l'un sur l'autre jusqu'à ce que tout le système soit (affecté) malade.

Personne je crois ne peut nier que l'intégrité de ce tissu épithélial ne dépende largement de la non altération, de l'intégrité du corps thyréoïde. Non seulement les membranes muqueuses et la peau dépendent largement de cet organe pour leur bon fonctionnement, mais aussi

d'après Charcot, Bouily, Tuffier, Guinan et bien d'autres, il y a un rapport physiologique direct entre la glande thyréoïde et l'uterus; ce fait était déjà connu des anciens. Si nous considérons un moment ce que sont les fonctions de la glande thyréoïde, nous ne pouvons, je pense, qu'être convaincu du rôle important qu'elle joue dans la fonction sanguine.

Dr. F. Blumm a prouvé que le rôle de la glande thyréoïde est de rendre inoffensives certaines substances toxiques ou *toxines* qui se produisent constamment dans les intestins et qui sont absorbées par le sang. C'est pour cela qu'on a obtenu de si bons résultats dans l'emploi de l'extrait de glande thyréoïde dans le traitement du cancer.

Nous devons nous souvenir que pendant une constipation persistante, des grandes quantités de toxines se forment et sont absorbées. Nous savons aussi que la cause de la constipation est le plus souvent un abus des aliments azotés. *L'entero-toxémie* qui résulte dans ce cas prouve de deux manières que: premièrement il existe un courant sanguin, agissant pernicieusement sur le systéme nerveux et moyenant ce dernier sur chaque organe du corps. Il résulte de cela que les fonctions de la glande thyréoïde souffrent, ce qui affaiblit aussi son pouvoir neutralisant sur les toxines. C'est alors qu'elles s'accumulent dans le sang donnant lieu à des lésions pathologiques bien sérieuses.

En second lieu si des sacharomycètes se trouvent en même temps que ces toxines dans le sang, ce qui n'est pas rare, ils transforment par fermentation les toxines en acide urique et produisent ainsi l'uricidemie. Cet état du sang, nous le savons bien, mène au métabolisme cellulaire et c'est cela que je soutiens être une des causes principales prédisposantes au cancer. La production continuelle des toxines explique la cachéxie qui accompagne cette maladie.

Du fait que certains animaux nourris exclusivement du lait se portent bien même après une thyréoïdectomie, et que d'autres au contraire dans le même cas mais soumis à un régime carné exclusif meurent, on conclut tout naturellement que dans le cancer, il est recommandable de s'abstenir des aliments contenant un excès de matières albuminoïdes, et de faire une diète lactée.

De cette évidence nous devons conclure, qu'une nourriture composée largement de poisson, de viande, tend à la production de certaines toxines dans l'intestin que les bactéries du lait affaiblissent. Ce sont ces toxines justement qui sont neutralisées par la glande thyréoïde, cela quand elle est à l'état normal.

Probablement les toxines qui se forment pendant une diète lactée et carnée respectivement différent les uns des autres en quantité

plutôt qu'en qualité. Conséquemment il est d'une grande importance d'administrer l'extrait de glande thyréoïde, afin d'empêcher les toxines de produire leur effet sur l'organisme. Mais nous ne devons pas nous baser seulement sur les bons effets obtenus par l'extrait de glande thyréoïde, dans le traitement du cancer, mais aussi tâcher de détruire les sacharomycètes qui nous savons se trouvent presque toujours chez les sujets atteints de cancer, car s'ils continuent à se produire, il changeront, comme nous l'avons dit plus haut, les toxines en acide urique. En pratique nous savons que les plus puissants agents destructeurs de ces ferments sont les *salicylates*. Par conséquent nous devons administrer les salicylates en même temps que l'extrait thyréoïde ce qui détruira l'agent principal de production de l'acide urique. Nous devons en même temps traiter la constipation qui favorise la production des toxines et leur absortion dans le sang.

En résumé (le traitement) nous devons avant tout nous assurer du bon fonctionnement des intestins une fois au moins en 24 heures.

Secondement il faut que la nourriture du patient, soit largement composée d'aliments lactés; troisièmement que l'extrait de glande thyréoïde (0,30 centg.) et le salicylate ou l'aspirine (0 60) trois fois par jour, soient régulièrement administrés. L'affection locale doit être traitée en vue d'éviter toute cause d'irritation. Et si la maladie n'est pas trop avancée, je puis assurer que nous pouvons obtenir des bons résultats par ce traitement. Résultat que j'ai maintes fois obtenu moi-même.

Comme conclusion, je resumerais les causes prédisposantes du cancer comme suit:

1) Rétention persistante des matières fécales, contenant une grande quantité des matières albuminoïdes en décomposition, ce qui produit les toxines qui sont absorbées dans le sang.

2) Le sang ainsi contaminé agit mal sur le système nerveux et moyennant ce dernier affaiblit l'activité fonctionnelle de divers organes ce que mêne au métabolisme cellulaire, et par suite produit l'anémie chez les jeunes et la cachexie chez les personnes âgées.

3) Si les fonctions de la glande thyréoïde ne sont pas en règle, il n'y a pas neutralisation des toxines, ce qui est nuisible à l'organisme, vue les mauvais effets qui résultent de leur absorption.

4) Si avec cela, des sacharomycètes sont présents dans le sang, les toxines en question sont sujets à subir les transformations chimiques se terminent par la formation de l'acide urique, cé qui produit l'uricidémie.

5) La présence de ces toxines dans le sang, soit seules soit avec

l'acide urique, exercent une influence pernicieuse sur la structure cellulaire, la prédisposant à une métamorphose maligne.

6) Une irritation prolongée d'une partie du corps prédispose les cellules à devenir malignes.

7) L'état vicié du sang en affaiblissant la vitalité physiologique des différents organes, en modifiant la structure cellulaire, et paralysant le *vis medicatrix naturae* apporte toute facilité à la nouvelle excroissance d'établir son identité, et d'augmenter sa surface aux dépens de son entourage.

Il y a une expérience sur laquelle je voudrais vous demander de fixer votre attention. A première vue elle peut être considérée comme charlatanisme.

Néanmoins j'ai connu deux cas, où le traitement a été heureux. Cette expérience consiste à couvrir l'ulcère de mélasse quatre fois par jour et quant au traitement interne j'ordonne d'appliquer la mélasse sur un tampon quand la matrice est le siège de la maladie, une fois par jour.

Enfin, Messieurs, parmettez moi d'ajouter que quand bien même une opération est jugée judicieuse, le plus convenable à ordonner est le traitement que je recommande; tant que possible avant et aussi après l'opération, parce que il faut que nous rappellons que le chirurgien seulement avait affaire á la symptôme local d'une maladie qui est générale où le danger de récidive est très sérieux.

SUR LES RAPPORTS DU DIABETE AVEC L'ACROMEGALIE ET LA MALADIE DE BASEDOW

par Mr. A. LORAND (de Carlsbad).

Ces trois états morbides ont beaucoup de traits communs. Quant à l'etiologie ils peuvent être produits par les mêmes agents ainsi; on les a vu survenir en suite de maladies infectieuses ou des émotions mentales. Les traumatismes peuvent non seulement produire le diabète ou la maladie de Basedow mais aussi l'acromégalie. Il existe une prédisposition héréditaire pour chacun de ces états morbides. Ces trois états morbides se ressemblent aussi beaucoup dans leurs symptomes. La glycosurie, polyurie, polydipsie, polyphagie, etc.; peuvent être présents à chacun. La soif peut être produite par la médication thyréoïdienne, lorsqu'elle amène un état d'hyperthyréoïdie, de

même l'amaigrissement. Les prurites ne sont pas dues au diabète seul, ils apparaissent aussi quelques fois dans la maladie de Basedow. En dehors du diabète, la glycosurie est aussi présente dans la maladie de Basedow et dans l'acromégalie lorsqu'ils existent des symptômes d'un état d'hyperthyréoïdie.

Ces trois états morbides ont aussi ce fait commun qu'on trouve dans chacun des changements dans les glandes vasculaires. Dans le diabète du côté du pancréas, dans la maladie de Basedow du côté de la thyroïde, et dans l'acromégalie du côté de l'hypophyse.

Les changements du pancréas affectent surtout les îlots vasculaires de Langerhaux qui après les dernières recherches de Weichselbaum, Opie, Hoppe-Seyler, Schultze, etc... sont presque toujous changés lorsqu'il s'agit du diabète. Ces îlots vasculaires représentent une glande vasculaire sanguine ressemblant beaucoup au type de l'hypophyse ou de la glande thyréoïde.

Comme Pineles a le premier appelé l'attention sur ce fait, des changements qu'il se produisent dans l'une de ces glandes, peuvent amener des altérations des autres glandes vasculaires. En effet il semble comme si une loi d'équilibre existait pour ces glandes, une fois que l'équilibre entre ces glandes est troublé par des changements dans l'une de ces glandes, les autres la suivent à leur tour.

Ainsi à côté des changements dans la glande thyréoïde, des changements se produisent dans l'hypophyse, le thymus, la rate, les ovaires ou testicules, etc... Mais il se produit aussi des altérations du pancréas. C'est ainsi que le diabète peut apparaître au cours de la maladie de Basedow ou de l'acromégalie avec des symptômes de hyperthyréoïdie. Si les changements de la thyréoïde peuvent amener des altérations du pancréas, d'autre côté aussi les changements du pancréas peuvent amener des altérations de la glande thyréoïde.

L'auteur à très souvent observé un léger gonflement plus ou moins prononcé de la glande thyréoïde chez les diabétiques. La plupart de ceux-ci ont le cou plutôt épais. On pourrait trouver ce fait confirmé par les données de l'autopsie. Un cas pareil très instructif a été publié dernièrement par Roger et Garnier.

Il s'agit donc dans le diabète des changements pathologiques de plusieurs glandes vasculaires, de même comme dans l'acromégalie ou dans la maladie de Basedow. La dégénérescence du pancréas est suivi par l'hiperactivité de la glande thyréoïde.

L'hyperactivité de la glande thyréoïde peut d'autre côté être suivie par des changements dans le pancréas. Ceci est démontré par le fait, que la glycosurie est en règle présente dans la maladie de Basedow,

et même dans son plus haut degré le diabète n'est pas rare. Selon V. Noorden il existe chez les Basedowiens une propension extraordinaire à la glycosurie alimentaire. Or il faut retenir le fait, que la glycosurie alimentaire constitue un état préliminaire du diabète; selon H. Strauss il n'y a qu'une différence de degré entre ces deux états.

D'après Ville on trouve en règle une glycosurie alimentaire en suite des altérations différentes du pancréas.

Comme l'auteur a établi dans une autre communication à ce Congrès il n'existe qu'alors qu'une glycosurie ou le diabète chez les acromégaliques, lorsqu'il y a simultanément des symptomes qui indiquent une hyperactivité thyréoïdienne.

On peut en effet voir survenir la glycosurie ou le diabète en suite de tous les agents qui amènent une hyperactivité de la glande thyréoïde: ainsi après des maladies infectieuses. Or dans ces états il existe en regle des changements dans la glande thyréoïde, il existe une hyperactivité (hypersécrétion) ce qui était démontré par les recherches de Roger et Garnier confirmées par Torri; de même après des émotions mentales. Or dans ces états il existe aussi une hyperactivité de la glande thyréoïde. Ceci est démontré par ce fait, que la maladie de Basedow, qui selon Möbius et Gauthier est un état de Hyperthyroidie est souvent causée par des fortes émotions. Même de cas guéris de la maladie de Basedow peuvent avoir une rechûte aussitôt après une forte émotion. Du reste il est un fait connu, que les glandes vasculaires qui sont toutes gouvernées par le sympathique peuvent produire une hypersécrétion en suite d'influences nerveuses.

La glycosurie, qu'on observe chez les femmes chlorotiques (Naunyn) s'explique par le gonflement de la thyréoïde chez elles et la glycosurie des femmes syphilitiques, qui se produit à l'occasion de l'éruption syphilitique dépend du même fait. Engel-Reimers a observé que la glande thyréoïde se gonfle chez les femmes syphilitiques à l'occasion de l'eruption.

La lactosurie est en rapport avec le gonflement de la thyroïde pendant la gressesse et la lactation, la lactosurie se produit surtout lorsque l'allaitement est cessé pour quelque temps et elle disparait avec l'épuisement de la glande thyréoïde au bout de l'allaitement. Le diabète peut quelque fois apparaitre sous la grossesse et disparaître après. La glycosurie qui accompagne les cholelithiases dépend du fait, établi par Hürthle que la stagnation biliaire (la présence de la bile dans le sang) amène une hypersécrétion de la glande thyréoïde. Les glycosuries en suite des troubles du foie sont aussi en rapport avec ce fait. La glycosurie toxique est produite par certains poisons, médicaments

etc... qui aussi causent une hypersecrétion de laglande thyréoïde. L'auteur relève enfin le fait que les extraits thyréoïdiens peuvent produire la glycosurie et quelque fois même le diabète. Ces extraits peuvent produire des symptômes caractéristiques du diabète même sans causer plus que de traces de sucre.

Si la glycosurie est presque constamment présente dans l'état d'hyperactivité thyréoïdienne, elle fait au contraire défaut dans l'état opposé, le Myxœdème. La glycosurie qui existe dans l'acromégalie avec les symptômes d'hyperthyréoïdie, disparait lorsque les premiers symptômes de Myxœdème apparaissent, ce phénomène se produit encore dans la maladie de Basedow. Schrötter de Vienne a tout récemment publié un cas de maladie de Basedow oú il n'a pu produire la glycosurie même après l'administration de 200 grammes de sucre de raisin. Or chez sa malade il existait aussi des symptômes d'une hypothyroïdie, notamment une adiposite excesive de la partie inférieure du corps, desquammation de la peau des sourcils et la glande thyréoïde augmentée présentait des parties fibreuses au tâtement. Il s'agissait donc ici d'un état qui précédait le Myxœdème, c'est-à-dire d'une transition de la maladie de Basedow à l'état de Myxœdème.

Après ces données on peut facilement s'expliquer la différence des opinions sur l'existence de la glycosurie dans la maladie de Base dow. Celle-ci n'existe qu'alors lorsqu'il s'agit d'une maladie franche de Basedow sans complications hypothyréoïdiennes ou Myxœdémateuses.

La glycosurie manque aussi dans les états d'inactivité de la glande thyréoïde. Ce fait l'explique, qu'elle est très rare chez les heredo-syphilitiques (croissance retardée) chez les cancéreux et aussi chez les tuberculeux. On peut dire que le cancer et la tuberculose excluent le diabète.

Le meilleur pronostic du diabète dans l'âge avancé rèsulte de l'activité diminuée de la thyréoïde à cet époque. Après ces données on peut s'expliquer facilement la cessation de la glycosurie par la médication opiacée et aussi sa disparation peu de temps avant la mort (épuisement de la thyréoïde).

La thérapeutique de ces trois états morbides se rassemble aussi. Les nervins, l'hydrothérapie et aussi le régime lacté ,peuvent donner des bons résultats dans le diabète, la maladie de Basedow et aussi dans l' acromégalie avec des symptomes d'hyperthyréoïdie. Il existe aussi une prédisposition héreditaire pour ces états morbides. Le diabète, l'acromegalie et la maladie de Basedow se rencontrent le plus fréquemment seuls ou ensemble dans les mêmes familles. Il existe dans ces familles

un état morbide inhérité des glandes vasculaires sanguines. Chez de différentes personnes de la même famille un état morbide latent de l'une ou de l'autre de ces glandes peut exister. En effet on pourrait dire que l'on hérite de ses parents la qualité de ces glandes vasculaires.

Sous l'influence de l'hyperactivité thyroïdienne le diabète se développe avec préférence chez des personnes evec un état morbide latent de pancréas.

D'après Naunyn, de Noorden, Strauss etc... les extraits thyréoidiens ne provoquent la glycosurie, que chez ceux où il existe une prédisposition diabétique. D'après Noorden l'administration des extraits thyréoïdiens constitue une épreuve pour le diabète latent. Mais il faut aussi mentionner qu'après Bettmann et des autres auteurs la médication thyréoïdienne peut provoquer la glycosurie sans aucune prédispositiou diabétique.

Dans les même familles où on rencontre ces états morbides, il y a souvent des maladies nerveuses. Or, il est un fait connu, que la thyréoïde est d'une grande influence sur le système nerveux. Dans l'hyperthyréoïdie et le myxœdème l'intelligence est très abaissée (disposition stupide, idiotie, crétins), et dans l'hyperthyréoïdie quelque fois les psychoses de l'intelligence peuvent exister.

Les enfants des diabétiques présentent souvent une vive intelligence et une puberté précoce, ils ont hérité de leurs parents une thyroïde bien fonctionnante, alors que les enfants des syphilitiques et des alcooliques sont souvent chétifs et retardés en croissance. Perrando de Sassari a démontré que des procès pathologiques chez la mère ont une grande influence sur le poids de la glande thyréoïde du fœtus. Ainsi dans des états cachectiques de la mère la thyroïde du fœtus est amoindrie. Dans la syphilis de la mère il existe un retard ou progression de l'histogénèse de la thyréoïde chez le fœtus.

La plupart des symptomes du diabète peut être présent dans la maladie de Basedow. L'impuissance et les amenorrhées sont aussi causées par l'hyperthyréoïdie. On trouvedesglandes lymphatiques engorgées fréquemment dans le diabète, la maladie de Basedow et l'acromégalie. Le poids des os peut être amoindri dans le diabète et la maladie de Basedow. L'hypertrophie du cœur et la tachycardie peuvent être trouvés fréquemment dans le diabète aussi. Des troubles nerveux existent fréquemment dans la maladie de Basedow, l'acromégalie et aussi dans le diabète.

L'auteur conclue que le diabète, l'acromégalie et la maladie de Basedow sont très étroitement liés ensemble. Dans ces états morbides

il s'agit des changements dans les glandes vasculaires notamment la thyroide. Dans le diabète il s'agit des altérations surtout de deux glandes vasculaires sanguines, le pancréas et la thyréoïde. Des altérations de l'une de ces deux glandes vasculaires sont suivies par des changements dans l'autre.

La glycosurie ou le diabète ne sont présents dans ces états morbides qu'alors qu'il existe un état de suractivité de la glande thyréoïde.

Discussion.

Dr. CODINA CASTELLVI (Madrid): Manifiesta la importancia que tiene el cuerpo tiroides en gran número de enfermedades, que hasta hace poco se consideraban como simplemente nerviosas. Entre ellas figura la parálisis agitante.

En dos casos de este género en que ha hecho la autopsia, ha encontrado, en uno, una degeneración quística y coloidea del cuerpo tiroides, y en otro una atrofia extraordinaria.

De esto deduce que todavía es poco conocida la patología de dicha glándula sanguínea y que existen relaciones entre la enfermadad de Parkinson y el tiroides.

THÉRAPEUTIQUE DU PNEUMOTHORAX AIGU

par Mr. **HERMANN VON SCHROETTER** (Vienne, Autriche).

Redner berichtet über Versuche am Menschen, die er zu dem Zwecke unternommen hat, die Resorption den in der Thoraxraum ausgetretenen Luft zu beschleunigen und dadurch eine raschere Wiederentfaltung der Lunge anzustreben. Er ging hiebei von dem Gedanken aus, die hauptsächlich aus Stickstoff bestehenden Gasmassen durch *Sauerstoff* zu ersetzen, der ja ungleich rascher als das erstgenannte Gas resorbirt werden kann. Bei einem Patienten, dessen Fall näher beschrieben wird, brachte der Vertragende nach Aspiration der ausgetretenen Luft über 1. O Liter Sauerstoff in den Pleuraraum; der Gang der Resorption wurde gasanalytisch und manometrisch verfolgt. Dadurch, dass vor und nach der Injektion gleiche Druckverhältnisse bestehen, ist die Gefahr einer Hämorrhagie nicht zu befürchten etc. Nach dem vorhandenen Materiale konnte diese Methode nur bei einer an Pneumothorax infolge von Tuberkulose der Lunge lei-

denden Person ausgeführt werden; das Verfahren würde sich aber, und dafür hat es Redner besonders ins Auge gefasst, für Fälle von Pneumothorax durch Stichverletzung bei *sonst gesunden Lungen* empfehlen. Ueber die weiteren Ergebnisse wird seinerzeit ausführlich berichtet werden, etz.

DU DIAGNOSTIC CHIMIQUE DE L'HYPERCHLORHYDRIE PAR LE DOSAGE DES MATIERES AMYLACEES SOLUBLES

Par Mr. LEON MEUNIER (Paris).

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître dans l'hyperchlorhydrie un trouble de la sécrétion stomacale. La difficulté commence lorsqu'il s'agit de définir en quoi se manifeste chimiquement ce trouble de sécrétion.

Tous les auteurs divident egalement cette affection en différentes formes cliniques, selon que le trouble est aigü ou permanent, selon qu'il existe seulement pendant les périodes de digestion stomacale ou se continue entre ces périodes.

Si les symptômes cliniques de ces differentes formes peuvent quelquefois entraîner à des erreurs de diagnostie, il existe néanmoins un certain nombre de cas avec des manifestations tellement accusées (douleurs stomacales plusieurs après le repas, disparitions de la douleur par ingestion d'aliments, d'alcalins...), que le diagnostic d'hyperchlorhydrie s'impose.

Nous nous sommes donc, par une sélection de nos malades, adressés exclusivement à ces types d'hyperchlorhydriques nettement définis par la clinique; et nous mettrons en parallèle les examens chimiques fournis par le suc gastrique de ces malades, d'une part, et ceux fournis par des cas normaux, d'autre part.

Et nous chercherons, de cette comparaison, à établir, s'il est possible, de faire chimiquement un diagnostic d'hyperchlorhydrie. Pour cela, nous allons passer en revue les différents éléments que nous avons examinés dans les sucs gastriques; tous ces elements ont été dosés après un repas d'épreuve d'Ewald: 60 gr. de pain rassis et 250 gr. d'eau, l'extraction ayant lieu une heure après la prise du repas.

Acidite totale.—Le facteur acidité totale a joué un rôle important dans l'hyperchlorhydrie. Tous les auteurs ont fait cette recherche en saturant, par une solution alcaline titrée, une quantité déterminée de suc gastrique filtré en présence de phtaléine de phénol; nous avons exprimé les chiffres trouvés en milligr. pour 100 cm^3 de suc gastrique.

Quelle est donc l'acidité totale chez un sujet normal? Un grand nombre d'auteurs donnent des chiffres moyens d'acidité totale; mais ce qui nous importe surtout de connaître, c'est *entre quelles limites cette acidité peut varier chez un normal.*

Les chiffres donnés par quelques auteurs répondant à cette dernière question, sont résumés dans le tableau suivant:

Riegel a trouvé des chiffres variant entre...	146 et 219
Illoway sur 67 cas normaux................	180 et 300
Strauss..................................	160 et 260

Nous mêmes, dans dix-sept cas normaux, nous avons trouvé les chiffres suivants: 124, 124, 138, 138, 146, 146, 146, 146, 153, 153, 160, 160, 187, 209, 220, 233 et 255.

En résumé, de ces différents chiffres, il résulte qu'un sujet normal peut avoir une acidité variant entre 124 et 300.

Ceci étant, voyons les chiffres donnés par des cas d'hyperchlorhydrie.

Nous énumérons, dans le tableau ci-dessous, l'acidité totale de vingt cas d'hyperchlorhydrie nettement définis. Nous avons trouvé:

153, 155, 160, 140, 167, 189, 190, 197, 204, 204, 205, 255, 255, 263, 270, 277, 280, 300, 379, 379.

Ces chiffres comme on le voit, sont généralement au dessus de la moyenne des chiffres rencontrés chez les normaux; mais si on les compare avec les tableaux précédents, on voit néanmoins qu'un grand nombre sont compris entre les limites de ces normaux.

Il en résulte qu'il n'est nullement possible de faire, avec l'acidité totale, un diagnostic ferme de l'hyperchlorhydrie.

Acide chlorhydrique libre.—On a beaucoup discuté, et la question est loin d'être tranchée, pour savoir s'il existait, dans un suc gastrique, de l'acide chlorhydrique libre ou en combinaison organique peu stable.

Si l'intérêt scientifique de cette question est de toute évidence, son intérêt clinique est très secondaire.

Ce qu'il importe en effet aux cliniciens c'est simplement de pou-

voir établir, pour un malade donné une relation entre les symptômes cliniques fournis par ce malade et l'acidité chlorhydrique de son suc gastrique, acidité qui devra être fournie dans les mêmes conditions de recherches par un réactif déterminé, toujours le même. Peu importe en effet, si l'acide chlorhydrique ainsi calculé correspond à de l'acide libre ou légèrement combiné, pourvu que les résultats obtenus soient toujours comparables.

Or, quand on veut faire une étude d'ensemble sur la teneur de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, on se trouve en présence de procédés si divers de recherche de cet acide que les résultats de ce fait, ne sont nullement comparables.

C'est ainsi qu'en France un certain nombre de cliniciens ont employé et emploient la méthode de Winter. Sans vouloir faire ici une critique de ce procédé, il a été parfaitement démontré que pour ce qui est de l'acide chlorhydrique dit libre, les résultats obtenus avec cette méthode varient selon le mode opératoire (dimensions des capsules, durée d'évaporation...); les chiffres ainsi obtenus, non seulement ne sont pas comparables avec ceux obtenus avec d'autres procédés, mais ne sont nullement comparables entre eux.

En Allemagne, en Autriche, et en Amérique, on s'adresse de préférence pour cette recherche quantitative au réactif de Gunzbourg, et il faut reconnaitre que ce réactif d'une sensibilité extrême donne, au contraire du précédent, des résultats toujours comparables entre eux.

Dans nos recherches personnelles, c'est donc à ce réactif que nous nous sommes adressés; et si nous avons cru devoir publier une méthode de dosage de l'acide chlorhydrique libre (1), ce procédé, qui prend aussi le réactif de Gunzbourg comme pierre de touche, n'a d'autre but que de simplifier le manuel opératoire existant.

Il serait donc utile, dans un intérêt général, de s'adresser à une méthode unique, quelle qu'elle soit, de dosage de l'acide chlorhydrique libre; et dans les recherches ci-dessous, nous avons cru devoir nous limiter aux résultats fournis par le réactif de Gunzbourg, pour avoir des résultats comparables.

Ces restrictions faites, recherchons ici, comme pour l'acidité totale, entre quelles limites peut varier l'acide chlorhydrique chez les sujets normaux.

Peu d'auteurs répondent à cette question, les traités classiques se

---

(1) Léon Meunier. Dosage de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. (Soc. Biologie, 1901, mars.)

bornant à donner des moyennes de teneur d'acide chlorhydrique libre.

Un travail d'Illovai donne les chiffres suivants dans vingthuit cas normaux (en milligr. p. 100 cm. de suc gastrique):

12, 14, 18, 18, 36, 36, 40, 40, 45, 45, 47, 58, 62, 76, 76, 80, 82, 94, 94, 94, 100, 116, 120, 142.

Nous mêmes avons trouvé dans vingt cas normaux:

7, 8, 10, 14, 14, 14, 21, 21, 21, 21, 29, 29, 29, 36, 51, 73, 93, 104, 109, 124.

Ainsi donc, des sujets normaux peuvent donner des acides chlorhydriques variant entre 7 et 142. Quelles sont, par comparaison, les acidités chlorhydriques fournies par des cas nettement hyperchlorhyques?

La plupart des auteurs indiquent vaguement qu'elles sont beaucoup supérieures aux normales, Illovay, que nous avons déjà cité, donne pour 12 cas d'hyperchlorhydrie les chiffres suivants:

47, 65, 120, 120, 127, 127, 146, 146, 160, 193, 193, 243.

Nous mêmes dans vingt cas d'hyperchlorhydrie nets, nous avons trouvé les chiffres suivants:.

36, 43, 43, 51, 65, 73, 73, 73, 87, 94, 94, 109, 109, 139, 139, 146, 146, 146, 175, 219.

De l'examen de ces tableaux, il résulte que si l'acide chlorhydrique libre des hyperchlorhydriques est généralement supérieur à la moyenne des cas normaux, un grand nombre de ces cas se trouve néanmoins entre les limites de ces cas normaux; et ici encore, comme pour l'acidité totale, nous arrivons à cette conclusion: que le diagnostic d'hyperchlorhydrie ne peut être fait par un simple dosage d'acide chlorhydrique libre.

Poids specifique.—Les recherches de Schuler, de Strauss (1) ont déjà signalé l'abaissement du poids spécifique du suc gastrique chez les hyperchlorhydriques.

Nous avons repris cette étude et recherché systématiquement la densité du sac gastrique chez des sujets normaux ou hyperchlorhydriques.

Les résultats de nos recherches sont résumés dans les tableaux suivants:

---

(1) Strauss-Zeitschr: f. Klein. Nied.

Densité du suc gastrique.

APRES REPAS D'EWALD.

Chez des hyperchlorhydriques. Cas.	Densité.	*Chez des non hypercchlorhydriques* Cas.	Densité.
1e	1.007	1•	1.022
2	1.008	2	1.023
3	1.009	3	1.024
4	1.010	4	1.027
5	1.012	5	1.028
6	1.013	6	1.029
7	1.014	7	1.029
8	1.014	8	1.032
9	1.015	9	1.032
10	1.015	10	1.033
11	1.017	11	1.037
12	1.019	12	1.040

Le simple examen de ce tableau nous montre que la densité des sucs gastriques hyperchlorhydriques a varié de 1.008 à 1.019; au contraire, le suc gastrique des sujets normaux ou non hyperchlorhydriques à toujours une densité au-dessus de 1.020.

A quoi donc est due cette diminution dans la densité du repas d'épreuve? Le mélange ainsi extrait après le repas d'Ewald, composé de pain et d'eau, contient, d'une part, les matières secrétées par la muqueuse stomacale, d'autre part les substances entrées en dissolution sous l'influence de la digestion.

Pour ce qui est des matières secrétées, acide chlorhydrique, éléments chlorés et ferments, nous avons vu et on sait que chez les hyperchlorhydriques, leur pourcentage est plutôt au-dessus de la moyenne.

Ils ne peuvent donc modifier la densité qu'en l'augmentant.

Nous devons donc chercher dans les substances entrées en dissolution la solution du problème. Or, le pain qui forme le repas d'Ewald est composé en grande partie de gluten, substance azotée, et d'amidon, substance amylacée. Ce sont donc ces deux substances que nous devons rechercher dans le suc gastrique et de là les deux ordres de recherches que nous avons entreprises.

1.° *Dosage des matières azotées solubles.*—Nous avons obtenu ce dosage en recherchant quantitativement l'azote soluble dans le suc gastrique par le procédé de Kjeldahl. Nous exprimons dans le tableau ci-dessous et en regard, d'une part chez les hyperchlorhydriques, et d'autre part chez les non hyperchlorhydriques, l'azote exprimé en milligrammes pour 100 centimètres cubes de liquide, et la densité du suc gastrique correspondant.

Azote soluble.

CHEZ DES HYPERCHLORHYDRIQUES			CHEZ DES NON HYPERCHLORHYDRIQUES		
Cas.	Densité.	Azote.	Cas.	Densité.	Azote.
1e	1.007	125	1e	1.022	130
2............	1.008	108	2............	1.023	130
3............	1.009	110	3............	1.024	140
4............	1.010	110	4............	1.027	150
5............	1.012	90	5............	1.028	150
6............	1.013	101	6............	1.029	160
7............	1.014	108	7............	1.029	210
8............	1.014	112	8............	1.032	145
9............	1.015	118	9............	1.032	170
10............	1.015	130	10............	1.034	195
11............	1.017	118			
12............	1.019	140			

L'azote soluble paraît varier légèrement avec les densités, mais ses variations ne sont pas suffisantes pour expliquer les différences de densité corrrespondantes.

C'est donc au dosage des matières amylacées que nous nous sommes adressées pour avoir la clef du problème et c'est ce travail que nous exposons dans le chapitre suivant.

*
* *

Recherches des matières amylacées solubles.—On sait que l'amidon sous l'influence de la diastase salivaire ou ptyaline se transforme successivement en amidon soluble, dextrine, maltose et dextrose, par hydratations successives.

Cette transformation que se fait facilement dans un milieu neutre ou légèrement alcaline, comme dans la digestion buccale, se continue t'-il egalement dans la digestion introgastrique?

Trois opinions partagent les auteurs à ce sujet.

Les uns et parmi ceux-ci nous citerons Germain Sée (1), Fredericq et Nuel (2), et Bunge (3) qui dans son traité de chimie biologique exposé que «la salive n'agit que très peu de temps sur les aliments, car elle n'est active qu'autant que ceux-ci ont une reaction alcaline, le suc grastrique entravant immédiatement l'action.»

—D'autres auteurs comme Watson, Ch. Ruhet (4) concluent au contraire que la salive agit au milieu du suc gastrique acide, plus énergiquement que dans la bouche—

Enfin, la troisième opinion moyenne généralement acceptée (Hammarstin (5), Bourquelot (6), Ewald et Boas (7), Godart Danhieux (8) est que la diastase salivaire peut agir en milieu légèrement acide, mais que cette fonction est enrayée par l'augmentation de l'acidité, paralysée d'aprés Boas (9) par 70 °/₀ et détruite par 120 °/₀ d'acide chlorhydrique.-

Se plaçant non plus au point de vue physiologique, mais au point de vue pathologique, certains auteurs, tels que Strauss, Illovay, ont montré la diminution du pouvoir digestif sur les matières amylacées, des sucs gastriques des hyperchlorhydriques.

C'est à ce point que nous avons voulu préciser dans les recherches suivantes, sur des sucs gastriques extraits après repas d'Ewald.

a) Dans une première série de recherches, nous avons dosé toutes les matières dérivant de l'amidon, ayant un pouvoir réducteur sur la liqueur de Fehling. Pour cela nous avons séparé les peptones sur le réactif nitro-mercurique et nous résumons nos recherches dans le tableau suivant, en exprimant les résultats en glucose par 100 cc.

(1) G. Sée. Du régime alimentaire (1897)

(2) Eléments de physcologie humaine (Gand et Paris 1883)

(3) Bunge. Cours de chimie biologique et pathologique.

(4) Ch. Ruhet. Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux, des propriétés chimiques et physcologiques. Paris 1878.

(5) Hammarstin—Einverkung von Spreichel auf Srärke (Maly's Jah resberich vol 1.)

(6) Bourquelot—Journal de Pharmacie et de Chimie 1884.

(7) Ewald et Boas-Arch für pathologische Anatomie und Physcologie ünd für Klein 1886.

(8) Boas—Traité des maladies de la digestion.

(9) Godart-Danhieux—Rôle du ferment salivaire dans la digestion 1898.

CHEZ DES HYPERCHLORHYDRIQUES			CHEZ DES NON HYPERCHLORHYDRIQUES		
Cas.	Dextrose.	Densité.	Cas.	Dextrose.	Densité.
	gr.			gr.	
1e	2 »	1.006	1e	12.50	1.021
2.............	3.12	1.008	2.............	12.50	1.023
3.............	3.60	1.009	3.............	16 »	1.028
4.............	3.60	1.010	4.............	20 »	1.030
5.............	5.50	1.013	5.............	29 »	1.030
6.............	6.20	1.015	6.............	25 »	1.033
7.............	10 »	1.017	7.............	25 »	1.033
8.............	10 »	1.017	8.............	33 »	1.035
9.............	10.11	1.019			

b/- Dans les recherches précédentes, nous avons simplement dosé les dérivés des matières amylacèes ayant un pouvoir réducteur- Or le bût principal de la ptyaline n'est pas surtout de faire des matières réductrices, mais de dissoudre la fécule, de transformer celle-ci en dextrine non réductrice.

Nous avons donc cru devoir doser toutes ces substances en les transformant préalablement en dextrose réducteur. Nous y sommes arrivés en faisant bouillir le suc gastrique au bain-marie pendant quelques minutes, en présence de quatre à cinq gouttes d'acide chlorhydrique, et nous avions dosé la dextrose aussi produite par la liqueur de Fehling. Non seulement par ce procédé, nous dosons toutes les substances amylacées en dissolution, mais en la transformant en dextrose, nous évitons toutes les causes d'erreur de notre prèmier travail, erreurs provenant de ce que nous avons évalué avec la même unité des substances telles que la maltose ou la dextrose, ayant des pouvoirs réducteurs différents.

Nos recherches dans ce sens qui n'ont porté que sur douze examens de sucs gastriques, chiffre insuffisant pour en tirer une règle absolue, nous permettent néanmoins d'affirmer que dans tous les cas d'hyperchlorhydrie nette, les quantités de dextrose obtennue après transformation des matières amylacées solubles, ont toujours été inférieures à 25 gr. par 1000 cc.

CONCLUSIONS

Le dosage de l'acidité totale et chlorhydrique, nous paraît insuffisant pour caractériser un suc gastrique hyperchlorhydrique.

Nous ne considérons comme hyperchlorhydrique, après un repas d'Ewald, que tout suc gastrique qui contiendra en dissolution.

a/- Une quantité d'acide chlorhydrique libre normale ou exagérée.

b/- des substances réduisant la liqueur de Fehling, qui évaluées sans dextroses, seront inférieures à 10 gr. par 1000 cc.

c/- ou mieux encore: des substances dérivées de l'amidon, qui transformées préalablement en dextrose, donneront une quantité de dextrose inférieure à 25 gr. por 1000 cc.

LES ECHANGES RESPIRATOIRES DANS LES ETATS ANTAGONISTES DE LA TUBERCULOSE

L'arthritisme.

par MM. ALBERT ROBIN et MAURICE BINET (Paris).

L'arthritisme est classé cliniquement comme un état antagoniste de la tuberculose. La minéralisation organique est essentiellement différente dans ces deux diathèses. Il était important de savoir si les combustions respiratoires exaltées chez le phtisique, ainsi que nous l'avons précédemment démontré, étaient ralenties ou non chez l'arthritique. C'était rechercher la preuve de la justesse de nos observations antérieures. On sait, d'autre part, que l'arthritique peut, pendant son privilège d'immunité relative, devenir tuberculeux. Nous devions donc rechercher quelles étaient les circonstances et les conditions qui viennent modifier l'allure habituelle de son chimisme respiratoire.

Tel a été le but de cette étude que nous pouvons résumer dans les propositions suivantes:

---

(1) Albert Robin et Maurice Binet.—Les conditions et le diagnostic du terrain de la tuberculose pulmonaire (*Bulletin de l'Academie de Médècine*, 19 Mars 1901). Les indications prophylactiques et thérapeutiques de la phtysie pulmonaire fondées sur la connaissance de son terrain, (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 Janvier 1902).

I

1° Les échanges respiratoires des arthritiques présentent un type particulier dont les éléments réunis constituent un *vérilable syndrome* que l'on peut résumer ainsi:

Diminution des échanges totaux portant beaucoup plus sur l'acide carbonique produit que sur l'oxygène consommé total, d'où augmentation de l'oxygène absorbé par les tissus et diminution du quotient respiratoire.

2° L'arthritique qui prend déjà moins d'oxygène que l'individu sain, en consomme plus que celui-ci pour l'oxydation des matières azotées et pour la formation de l'eau, ce qui est au moins l'une des causes de l'oxydation plus retardée des matières ternaires révélée par l'examen des échanges respiratoires.

3° Le syndrome respiratoire spécial aux arthritiques est opposé aussi bien dans son ensemble que dans ses éléments au syndrome dont nous avons reconnus l'existence et la presque constance chez les phtisiques. De même qu'il y a antagonisme clinique entre ces deux états morbides, il y a antagonisme dans les échanges respiratoires et, par conséquent, dans les actes chimiques de la nutrition dont ceux-ci sont l'expression et qui fournissent, au moins, l'une des raisons pour lesquelles les arthritiques, en général jouissent d'une certaine inmunité vis à vis de la phtisie pulmonaire.

4° Le syndrome respiratoire spécial se manifeste chez 72 % des descendanls d'arthritiques, de même que le syndrome respiratoire des phtisiques se transmet à 60 % de leurs descendants. Il en résulte que le terrain arthritique semble se transmettre à la descendance peut-être un peu plus souvent que le terrain apte à la tuberculose.

5° Cette transmision par hérédité des vices nutritifs respectifs et opposés qui caractérisent l'arthritisme d'une part, et la phtisie d'autre part, autorise à les considérer comme des expressions du terrain morbide dont ils révèlent un des caractères et dont ils assurent le diagnostic.

II

Un grand nombre de circonstances sont capables de modifier la nutrition de l'arthritique et par conséquent le syndrome respiratoire qui est une de ses expressions. Nous avons étudié un certain nombre de ces circonstances afin de déterminer celles qui sont capables de faire perdre à l'arthritique tout ou partie de son immunité relative pour la tuberculose.

Ainsi par exemple:

1° *L'obésité* dans quelques cas dont la pathogénie demeure encore obscure et qui ont probablement été entachés d'alcoolisme.

2° *Les manifestations articulaires* avec cette restriction que quelques stigmates du terrain arthritique persistent toujours et que la disparition des autres stigmates est explicable soit par le fait de la manifestation elle-même soit par l'un des incidents auxquels elle a donné lieu.

3.° *L'asthme vrai* accroît légèrement les échanges respiratoires, mais sans que ceux-ci dans leurs éléments s'éloignent du type de l'arthritisme. Au contraire, l'un de ces éléments est encore accentué, puisque l'augmentation des échanges porte tout entière sur l'oxygène utilisé par les tissus.

La survenance du *catarrhe bronchique* si fréquent chez les asthmatiques aceentue cet accroissement des échanges qui affecte alors quelque rapport avec l'intensité du catarrhe, de sorte qu'un catarrhe généralisé bouleverse totalement le syndrome arthritique. Cependant le type respiratoire de l'asthmatique avec catarrhe bronchique, s'il peut se rapprocher quelquefois de celui du phtisique, n'atteint jamais les augmentations habituelles chez ce dernier.

4.° L'arthritique qui devient *diabétique* perd plus ou moins les caractères essentiels de ses échanges respiratoires qui tendent à se rapprocher dans 7 cas sur 10 environ de celui des prédisposés à la tuberculose.

Plus la quantité de sucre urinaire est élevée, plus les échanges respiratoires du diabétique se rapprochent de ceux du prédisposé à la tuberculose.

L'étude des échanges respiratoires chez les diabétiques donne donc le secret de leur aptitude à la phtisie.

Le premier acte thérapeutique á accomplir chez les diabétiques tuberculeux sera donc de faire disparaitre ou tout an moins d'atténuer la glycosurie à l'aide du régime et du *traitement alternant* d'Albert Robin qui non seulement, éliminent une des causes de déchéance, mais qui en modérant les échanges rendent au terrain une partie de ses propriétés antagonistes de la tuberculose.

5.° Les arthritiques devenus *obèses et glucosuriques*, sans être réellement des diabétiques vrais, voient leurs échanges totaux s'élever, mais ils gardent les plus importants des stigmates du type respiratoire des arthritiques.

6.° Les échanges respiratoires varient beaucoup dans le *cancer* et semblent surtout en rapport avec deux éléments, la cachexie et la dou-

leur. La première tend à abaisser les échanges, la seconde à les exalter.

7.° Les *dyspepsies hypersthéniques* exagèrent d'habitude, au moins aux premières périodes, les échanges respiratoires qui, dans les phases avancées de la maladie, sont plutôt abaissés. Le chimisme respiratoire s'élève pendant la digestion normale des féculents; si cette élévation n'a pas lieu, il résulte que la digestion des matières ternaires est plus ou moins compromise.

8.° Chez les *artério-scléreux* les échanges respiratoires sont bien au-dessous des chiffres physiologiques et tout à fait comparables à ceux des arthritiques purs.

9.° Chez les malades atteints de *néphrite interstitielle* le chimisme respiratoire de l'arthritique se retrouve presque intact. Les échanges sont faibles, très faibles même s'il y a des phénomènes d'urémie.

10. Les divers modes de *surmenage, l'alcoolisme, les chagrins, la dépression morale* augmentent les échanges respiratoires chez les arthritiques, mais avec moins d'intensité que chez les non arthritiques et en leur laissant quelques uns des stigmates de leur terrain. Sous l'influence de ces conditions, les arthritiques peuvent dons perdre leur immunité relative contre la tuberculose.

En résumé, le diabète, les dyspepsies hypersthéniques, l'obésité entachée d'alcoolisme, les divers modes de surmenage, la dépression morale, l'alcoolisme, enlèvent à l'arthritisme tout ou partie de son immunité, tandis que celles des autres manifestations ou complications que nous avons étudiées demeurent sans influence. La clinique est absolument d'accord avec nos recherches qui fournissent l'explication d'un fait qu'elle avait constaté depuis longtemps.

III

1° Chez les héréditaires issus d'un parent arthritique et d'un parent tuberculeux, 54.50 °/₀ ont les échanges respiratoires abaissés et 9.1 °/₀ les échanges normaux, tandis que 36.4 °/₀ ont les échanges exagérés: 63 °/₀ n'ont donc pas le terrain tuberculisable. Au contraire, chez les descendants de phtisiques seuls, 61.8 °/₀ sont en état de predisposition... Il résulte de cette comparaison que l'arthritisme d'un des parents augmente d'environ 1/3 le nombre des descendants n'ayant pas de prédisposition originelle à la phtisie.

2° Les arthritiques frappés par la tuberculose se divisent en trois classes:

(A) Dans un *premier groupe*, les échanges respiratoires subissent

une minime augmentation, mais les éléments esseneiels du chimisme de l'arthritique ne sont pas intéressés. Chez les malades dont ni la tuberculeuse, ni les circonstances relatées plus haut n'ont réussi à modifier le terrain, la tuberculose retentit peu sur l'état général et possède une tendance à la guérison spontanée. Nos recherches donnent donc l'explication d'un fait connu par la cliniquo, mais dont on ne soupçonnait pas le déterminisme.

(B) Dans un *deuxième groupe*, les échanges respiratoires sont plus sensiblement accrus; les caractères du chimisme respiratoire des tuberculeux commencent à se dessiner; mais un grand écart sépare encore ces échanges de ceux des phtisiques ordinaires, et quelques uns des stigmates du chimisme [des arthritiques persistent encore. L'influence du terrain arthritiqne continue donc à se faire sentir; aussi ces phtisiques sont-ils encore des résistants dont les lésions sont immobilisées ou tendent à l'immobilisation.

(C) Dans un *troisième groupe*, les échanges respiratoires sont très élevés, aucun vestige du terrain arthritique ne subsiste et la phtisie évolue avec sa gravité ordinaire par suite de la suppression de l'un des actes essentiels de la defense organique.

3° Il résulte de ces faits que les arthritiques devenus phtisiques ont, en général, des échanges respiratoires beaucoup moins élevés que ceux des autres phtisiques et qui, dans quelques cas, dépassent à peine la normale. Mais quand pour une raison quelconque (alcoolisme, surmenage, diabète etc.) les échanges de l'arthritique phtisique s'élèvent au taux de ceux des autres phtisiques ordinaires, l'arthritique perd l'immunité relative qu'il tenait de son terrain et la phtisie évolue chez lui comme chez tout autre prédisposé.

4° Néanmoins, dans les cas pris en bloc, la phtisie des arthritiques guérit dans la proportion de 26 °/₀ et tend à guérir dans 29 °/₀ des cas.

5° L'examen des échanges respiratoires chez les *phtisiques à forme fibreuse* pris en bloc et chez les phtisiques qui présentent du ralentissement des échanges, confirme absolument les données précédentes.

En effet, les échanges des phtisiques fibreux pris en bloc sont suivant les périodes de la maladie, inférieures de 14 à 25 °/₀ aux échanges des phtisiques ordinaires. En outre, la phtisie évolue chez les ralentis avec une moins grande gravité.

6° Tous ces faits appuient l'importance des combustions exagérées dans la constitution du terrain apte à la tuberculose, la valeur de l'abaissement des combustions comme moyen de défense organique, et enfin l'*intérêt thérapeutique* qui s'attache à la restriction de ces

combustions aussi bien chez les prédisposés à la tuberculose que chez les phtisiques confirmés.

7° Ces recherches montrent encore que l'abaissement des combustions organiques n'est pas l'unique moyen de défense que les arthritiques possèdent contre la tuberculose. C'est ici qu'il faut faire intervenir les questions de minéralisation organique qu'Albert Robin a soulevées dans un travail déjà ancien et qui feront l'objet d'une prochaine étude.

8° Elles démontrent enfin, encore une fois, l'importance du terrain dans la constitution et dans l'évolution de la phtisie, la valeur diagnostique et pronostique qui s'attache à sa détermination toujours possible, et elles ouvrent à la thérapeutique, ainsi que nous l'avons déjà prouvé ailleurs, une voie autrement sure que la stérile et décevante poursuite du microbe que l'on n'atteint, comme l'a dit jadis Jaccoud, qu'en abattant le malade.

LA FEBBRE ITTERO-EMOGLOBINURICA IN CALABRIA

par Mr. G. MONTORO DE FRANCESCO (Monteleone).

Una forma molto grave, che suole, in determinati punti delle Calabrie, assumere la infezione palustre, è la febbre ittero-emoglobinurica, detta comunemente, per i suoi sintomi gravi, perniciosa itteroematurica o pisciasangue.

In questi ultimi anni molti clinici e patologi si sono occupati di questa grave manifestazione della polimorfe malaria, ma quasi tutti la dicono una infezione dei paesi dei tropici, mentre essa si riscontra, e spesso, in alcune zone malariche d'Italia, ed è comune in alcuni punti malarici delle provincie di Cosenza, Catanzaro e Reggio. In alcuni anni, ed in certe contrade, essa ha assunto ed assume un vero carattere epidemico, cosa constatata anche dal Prof. Cardarelli, vari anni fa, in un paese Albanese (1).

Fu nel 1874 che il Tomaselli, con una sua comunicazione all'Accademia Gioenica di Catania, richiamò l'attenzione su questa forma speciale di malattia,, ch'egli credette una intossicazione chinica. Però molto prima di lui, il Dottor Federico Provenzano, con un suo opus-

(1) Cardarelli.—Discussione intorno alla Febbre ittero-emoglobinurica da Chinina. Comunicazione del Prof. Tomaselli. Resoconto degli Atti del 1.° Congresso italiano de Medicina Interna Ottobre 1888.

colo pubblicato nel 1865 (1) diede un quadro completo e preciso di tale malattia, descrivendo i casi da lui avuti in cura durante le gravi epidemie malariche che, nelle stagioni estivo-autunnali degli anni 1863 e 64, si gravemente infierirono in quel di Amantea, in provincia di Cosenza.

Ma anche il Provenzano, sia perchè nella maggior parte dei pazienti febbricitanti da un pezzo, l'ematuria si manifestava dopo l'ingestione della chinina presa per troncare l'infezione; sia per la credenza popolare di quelle regioni che ha prodotte conseguenze molto funeste; sia infine perchè edotto di quanto il Mollier e Grizolle avevano pubblicato intorno all'azione della chinina, credette *l'ematuria* dovuta alla chinina.

In effetti, a pag. 26 del su citato opuscolo, trattando del sintoma dal quale il nome della malattia, egli lo reputa dovuto «Ad un azione »particolare, dinamica o polare del solfato di chinina, su di quella »sostanza del sangue, gia'avanti condotta in uno stato di particolare èd »indeffabile temperanza, per febbri periodiche lungamente e tronca»tamente patite, per chinina largamente usata, per singolare inquali»ficabile idiosincrasia».

Per quanto il Provenzano, conoscendo come solo nei malarici si manifestava quella grave sindrome che in pochissimi giorni menava à morte gli ammalati lasciati senza cura, e ricordando che «Giov. Pietro Frank nella ematuria astenica commendava la decozione di China», proscriveva i sali di chinina e dava in sostituzione delle fortissime dosi (2) di decotto di ottima china calisaia, acidulata con poche goccie di accido solforico. Con tale metodo terapeutico, egli asserisce, guariva in pochi giorni i suoi ammalati, meno però quelli nei quali dopo il 2.° o 3.° accesso emoglobinurico, si presentava l'anuria che, come vedromo, è il sintoma più grave e che quasi sempre mena a morte il paziente.

Il Tomaselli convinto che l'emoglobinuria e tutto il resto del treno fenomenico che si riscontra in tale malattia, fossero dovute alla chinina, con la sua comunicazione del 1874 s'intese autorizzato a formulare le seguenti leggi.

«La potenza tossica dei preparati di chinina, una volta manifestata,

---

(1) Prof. Federico Provenzano. Sulla perniciosa ematurica.

(2) La prescrizione era: 100 grm. di china contusa in 400 di acqua da ridurre con l'ebollizione a 200 grm. e ripetuta (con gli altri ingredienti; acido solforico gocce 6, sciroppo etc.) per 4 volte in 3 giorni, quindi 400 grm. di china in 56 ore.

è indipendente dalle dosi che si adoperano, e cresce in ragione diretto del numero degli avvelenamenti» (1).

«Osservatasi una volta in un dato soggetto l'intolleronza di questi farmaci, la è sempre costante a mostrarsi in ogni preparato, qualunque si fosse la distanza che passa tra la prima e la seconda intossicazione» (2).

Più tardi con le successive comunicazioni e publicazioni, dovette man mano modificare tali suoi concetti, fino ad ammettere che in quei pochissimi casi dalla letteratura registrati, e nei quali l'emoglobinuria si manifesta sempre come sintoma isolato, in seguito alla somministrazione di chinacei, furono casi di spiccata idiosincrasia. Fu nella lunga e dotta discussione che tale argomento suscitò in seno al 1.° Congresso di Medicina Interna tenuto a Roma nello Ottobre 1888, che il Tomaselli, in seguito alle osservazioni del Cardarelli, del Bozzolo, del Marchiafava, Petrilli, Bastianelli, Fazio, etc, accettando la nota conciliativa portata dal Clinico di Roma, ammise due forme di febbre ittero-emoglobinurica, identiche per quadro nosografico diverse per causa etiologica; l'una forma grave di comitata malarica; l'altra, una idiosincrasia per i sali di chinina.

Ma su quest'ultima il dibattito continuò e continua perchè non tutti accettano tale suddivisione, e quindi cercano la ragione del fenomeno, sia studiando la possibile alterazione del sangue in quei malarici che con pochi centigrammi di chinina presentano il fenomeno dell'emoglobinuria, sia cercando una plausibile spiegazione del perchè la chinina, solo in quei casi, produce tale fenomeno.

Molte le opinioni ed altrettante le teorie delle quali, per brevità ne cito solamente due: quella dél Grocco e quella del Koch. Il 1° «tenendo conto che l'emoglobinuria da Chinina si ha solo nei malarici; la crede non dovuta all'azione diretta del Chinino sull'organismo, ma da particolare reazione del microrganismo speciale al suo parassiticida, reazione inerente a proprietà biologiche eccezionali del'ematozoo, e forse inerenti anche a condizioni peculiari dell'organismo malato (3)».

Il 2° il quale crede che «nell'individuo malarico, in un dato momento, per condizloni a noi ignote, si crea in una parte delle emasie (forse le forme giovanissime, forse le forme vecchie) una diminuita resistenza di fronte al sali di chinina, dimodochè colla prima dose di chinino sono distrutti tutti i corpuscoli rossi predisposti ad essere attac-

(1) Tomaselli.—La intossicazione chinica e l'infezione malarica, illustrata da molti casi clinici; contribuzione all'esistenze della febbre per la Chinina.— Catania 1874, pag. 14.
(2) Ibidem-loc. cit. pag. 17.
(3) Grocco.—Settimana Medica 1. 1897.

cati dal veleno, donde l'attacco emoglobinurico; le dosi immediatamente successive, non trovano più nel sangue elementi rossi attaccabili, donde cessazione dell'emoglobinuria (2)».

La letteratura di questa forma morbosa è oggi molto ricca per opera specialmente di molti medici italiani, tedeschi, inglesi, francesi, ma si deve a questi ultimi se essa è conosciuta, perchè loro per i primi ci diedero notizia dei casi riscontrati nell colonie francesi dei paesi tropicali. Lo stesso Torti che ci lasciò il più completo ed il più chiaro trattato sulle febbri palustri, non registra, fra le forme comitate, l'emoglobinuria, per come non ne fecero menzione i suo i predecessori e lo stesso Haspel nel suo trattato: *Les maladies de l'Algerie.*

Però i trattatisti francesi, a capo dei quali Kelsch e Kiener che ne hanno dato il trattato più chiaro e completo, reputano tale forma di paludismo come possibile solamente nei paesi caldi, mentre, come ho detto da principio, essa è comune nelle nostre contrade.

In nulla, i casi da me le tante volte riscontrati e studiati, differiscono dal quadro classico descritto dal Provenzano, e dopo di lui dal Tomaselli, dal Murri, dal Grocco etc.

E'raro che taluni accessi si abbiano come casi isolati, per lo più succedono l'uno all'altro vari casi, quando non si manifestano con spiccato carattere epidemico. L'epoca è quasi sempre dal mese di ottobre in poi. Dopo uno o due accessi di comune terzana recidivante, l'individuo è preso da fortissimo freddo che convulsivamente lo scuote per un periodo che può durare da mezza ora a due ore e più. In quel periodo la temperatura esterna è bassa, mentre la interna ha già raggiunto o superato i 40°. Il polso è piccolo, frequente, appena percettibile, l'aia cardiaca alquanto aumentata; la faccia impallidisce, le congiuntive e la sclerotica cominciano a mostrare il giallore che più tardi invaderà tutto il corpo. Accusa fortissimi dolori ai lombi e grave cefalalgia. Sente un forte calore interno che cerca attenuare con frequenti bibite fresche, ma inutilmente, perchè tutto quanto immette nello stomaco viene subito ricacciato dal vomito di sostanze biliose abbondanti. La milza ed il fegato si presentano ingrandite più o meno enormemente, e tale turgore tanto più aumenta per quanto più a lungo dura il periodo del freddo, al quale segue quello del calore che comunemente raggiunge i 41, 41,5° C.

Sia durante il periodo del freddo sia durante quello del calore, se l'ammalato urina, si osserva il fenomeno che più spaventa il paziente. L'orina emessa è di un colorito rosso-bruno spiccatissimo, anzi, quel-

(2) Koch.—Zeischrift. f. Hygiene u. Infections Krankheiton 1899. vol. XXXIII pag. 2 fas. 295.

la emessa per la prima, vista *in toto* si presenta di un colorito addirittura nerastro, coperta di un abbondante schiuma giallo-nera. Le urine emesse posteriormente, ad intervalli non troppo lunghi, perchè l'ammalato sente spesso il bisogno di vuotare la vescica, si presentano di colore rossobruno, che gradatamente va al rosso-chiaro, rosa-pallida, fino a scomparire del tutto. L'urina allora riassume il colorito normale dei febbricitanti, se l'ammalato si avvia alla guarigione. Contemporaneamente all'emoglobinuria comparisce l'ittero che perdura varii giorni.

Esaminate le prime urine, si trova una grande quantità di emoglobina disciolta, urobilina e modica quantità di albumina. Le urine successive fanno anche vedere qualche corpuscolo rosso, ma scolorato, delle zolle di granuli amorfi, polverulenti, giallorossastri, molto simili a quelli dell'urato acido di sodio, ma che a differenza di questo, non si sciolgono col riscaldamento.

Si osservano quasi sempre dei cilindri ialini, il cui numero è un dato importantissimo per la prognosi, perchè quando esso aumenta a misura che il quantitativo delle urine diminuisce, allora l'esito è quasi sempre infausto. E' l'esponente delle gravi alterazioni renali che finiscono: o con la brusca anuria che in pochissimi giorni, coi suoi gravi sintomi, chiude la scena con la morte dell'ammalato; o con l'iscuria prima e l'anuria dopo per lenta e progressiva obliterazione dei canaliculi renali, che mena a morte l'individuo in un periodo che va dai 20 ai 25 giorni.

Ma non è il caso mi dilunghi nella descrizione di un quadro sintomatico giá *fotografato* dalle descrizioni di vari autori, nè l'indole di questa mia modesta comunicazione, che è una nota preventiva, lo richiede. Mi occupo lungamente di questa forma grave d'infezione palustre nel mio libro «La malaria» di prossima publicazione, e perciò vengo a quanto di più interessante io ho potuto osservare in questa speciale forma di paludismo. È lo esame del sangue, e di esso esame, la ricerca dell'agente patogeno che credo specifico di questa malattia.

Tutti gli illustri scienziati che hanno avuta l'occasione sia nei climi tropicale, sia in Italia, ed altrove, di osservare questa malattia, hanno sempre portata la loro attenzione sull'esame del sangue; sia perchè la natura stessa del morbo lo richiede, sia perchè è oggi l'ematopatologia quella che più seduce le ricerche dei patologi, perchè campo ricco di grande messe non ancora mietuta.

L'esame del sangue estratto dalla periferia ha dato pochi risultati agli osservatori, perchè nell'accesso febbrile, durante il periodo del

freddo, anche nei comuni attacchi d'intermittente malarica, non sempre si ha la fortuna di riscontrare l'ematozoo.

Nel caso della febbre ittero-emoglobinurica poi, pare che a nessuno sia mai riuscito di rintracciare gli ematozoi, solo ad alcuni, come a me, è stato dato di osservare che il plasma del sangue ottenuto con la puntura dell'estremità, lungi dal presentare il suo normale colorito cetrino, si presenta invece arrossato, colore di lacca. Invece il sangue aspirato dal fegato o dalla milza durante lo stato di freddo, quando questi organi diventano sollecitamente turgidi e tumefatti, e qualche volta anche quello tratto dall'estremità durante il periodo del calore, mi hanno sempre mostrata, associata ad altre specie di ematozoi, la presenza di una speciale ameba, morfologicamente somigliantissima a quella descritta da Grassi é Feletti (1) sotto il nome di *haemamœba immaculata*.

Tale ameba, che nella ittero-emoglobinurica, ha la prevalenza numerica sulle altre forme che indicherò, si presenta come un piccolissimo corpuscolo rotondeggiante, trasparente, ialino, senza nucleo, dotato di vivace movimento. Si trova libera nel plasma e accollata agli eritrociti i quali, a differenza di quanto succede quando sono invasi dall'ameba *vivaxe*, dalla *precox* etc., non perdono la loro forma, non si raggrinzano, non vengono pieghettati e sminuzzati dal parasita, ma restano intatti.

Però a misura che l' *ameba apigmentifera* s'ingrandisce l'emasia va sempre più scolorandosi fino a tanto da perdere addirittura il suo colorito e residuando solo il contorno, come un'ombra.

Il parassita poi, non si sovraccarica, come quello della terzana, della quartana etc. di granuli di pigmento, ma, pur ingrandendosi sino ad occupare più della metà dell'eritrocito resta sempre senza pigmento, assumendo invece un colorito che va al biancastro. Quando poi il corpuscolo rosso ha perduta tutta la sua materia colorante, nel protoplasma dell'ameba si nota, nel centro, un piccolisimo punto più oscuro, che ha nulla di comune col pigmento, ma che invece sembra più tosto un addensamento dello stesso protoplasma. E da questo centro protplasmatico che si dipartono le prime tracce di segmentazione chè approfondendosi, si allungano fino alla periferia, dando cosí, io credo, la sporulazione.

E dico credo, perchè nè aggio nè mezzi ho avuto per potere seguire tutto intero il ciclo evolutivo di questo ematozò, ma indiscutibilmente certo si è che quanto più prossimamente all'attacco emoglobinurico

(1) Grassi e Feletti.—Contributo allo studio dei parassiti malarici.—Atti dell'Accademia Gioenia di Catania. Vol. V. Serie IV.

si osserva il sangue, tanto più marcate e prolungate si osservano queste lievi demarcazioni che dal centro più oscuro vanno alla periferia.

Associate a queste amebe, ho sempre riscontrate altre forme di ematozoi; alcune volte quello della terzana, altre volte quello della quartana, ma costantemente sempre presenti le forme semilunari del Laveran.

Ho già detto in precedenti miei lavori sulla malaria (1) che nelle forme gravi d'infezione palustre estivo-autunnale, propriamente nelle forme sub-continue remittenti nelle quali molto spesso si ha la gastroenterorragia, l'esame ematoscopico fa sempre vedere l'associazione di 2 o più specie di amebe con la prevalenza però costante delle Laveranie. In quei lavori stessi ho pure spiegato come e perchè alle laveranie credo sia dovuta la subcontinuità di quelle febbri e la perniciosità che spesso presentano.

Nell'emoglobinurica, invece, pur notandosi sempre la presenza delle laveranie, la preponderanza è però dell' apigmentifera, alla quale io credo sia dovuto tutta la serie fenomenica grave e speciale di tali forme de paludismo, ed ecco perchè.

Noi sappiamo che l'ematozo della malaria, penetrato nella corrente sanguigna, aggredisce il corpuscolo rosso, ad esso si accolla e si nutre a carico dell' emoglobina che trasforma in melanina. Tale sostanza, sotto forma di piccoli granuli, più o meno numerosi, noi troviamo nel corpo di tutte le specie di ameba malarigene, per come la troviamo in grandi ammassi in determinati organi, perchè quivi trasportata dai leucociti. Questo ch'è il carattere più spiccato del *plasmodium malariae* manca completamente nell'*hœmamœba immaculata* di Grassi e Feletti, di quell' ameba detta pure apigmentifera, che nelle forme forme gravi di paludismo si trova qualche volta associata alle forme di ematozoi, e che nella ittero-emoglobinurica è quella che domina nel reperto ematoscopico.

Quest'ameba per un suo principio ematolitico non ancora ben determinato (tossina?) ha la potenza di provocare in breve tempo, la dissoluzione del corpuscolo rosso nel suo contenuto emoglobìnico, del quale non si appropria come gli altri ematozoi trasmutandolo in pigmento *melanico*, ma lo lascia libero nel plasma sanguigno il quale assume, per questo, una colorazione speciale di lacca, come ho le tante

(1) Montoro de Francesco.—Di alcune forme d'Infezzione Malarica in Calabria.—Gl'incurabili Anno XVIII Giugno 1902.

Montoro de Francesco.—Ueber einige schwere Formen von Malaria—Klinish therapeutische Wochenscrift. ans N. 23, 24 und 25—1902

volte osservato nel sangue estratto dalla milza dal fegato e dalla basilica degli emoglobinurici.

Fino a quando di tali amebe apigmentiferi, nel sangue del malarico, se ne trovano in scarsa quantitá, la febbre assume il tipo determinato dall'altra specie di ematozo predominante: terzanario s'é *l'hæmamœba vivax*, quotidiano s'è la *precox*, sub-continuo se a queste si associano e prevalgono le semilune, però l'ammalato, oltre i comuni sintomi degl'intermittente o della sub-continua, presenta pure una lieve tinta sub-itterica.

Invece quando si ha la grande prevalenza numerica dell'ameba apigmentifera, il colore sub-itterico è molto più pronunziato e se l'infezione non viene combattuta con grandi dosi di chinina e si lascia indisturbata la moltiplicazione del parassita, si ha l'emoglobinuria.

Perchè e come succede tutto questo?

Noi sappiamo, per una serie di esperienze fatte con sostanze eritrocitolitiche come l'idrogeno arsenicale, il clorato di potassio, l'acido pirogallico, la toluindoamina, etc., che l'emoglobina abbandonando lo stroma della emasia e resa libera nel plasma, non viene subito eliminata dal rene, ma subisce prima una trasformazione per opera del fegato il quale muta l'emoglobina in meta-emoglobina, in ematina od in ultimo in materia colorante biliare che, riassorbita, si fissa nei tessuti dandoci l'itterizia.

Questo fino a che l'emoglobina libera non è in grande ecceso, perchè quando per una maggiore quantità di sostanza emolitica, si ha in breve tempo nel plasma una quantità di emoglobina maggiore di quella che il fegato può metamorfosare in bilirubina, allora entrano in funzione le altre glandole addominali.

E la milza, prima, che come il fegato diviene turgida e tumefatta, ed il rene dopo che deve dare passaggio all'emoglobina ed alla urobilina che trovansi disciolte nel plasma e che come corpi estranei vengono dall'organismo eliminati con l'urina la quale assume quello speciale colore rosso-bruno.

Nell'identico modo i fatti si succedono nell'emoglobinuria da malaria, nella quale alla sostanza si sostituisce un agente emolitico, l'ameba apigmentifera. Se questa, nell'associazione ematozoarica rappresenta un esponente minimo, allora—pur esercitando sempre la sua azione deleteria sull'eritrocito - tale azione non viene rilevata, perchè il fegato è più che sufficiente a trasformare la poca emoglobina messa in libertà, senza chiedere, per la eliminazione di essa, l'ausilio del re-

ne, e nell'ammalato si può notare semplicemente una lieve colorazione giallognola della congiuntiva.

Invece, quando si ha una prande quantità di queste amebe immaculate che dalla milza dove pare stiano per lo più indovate, vengono, per ragioni speciali che ora indicheró, immesse nella corrente sanguigna, si ha l'emoglobinuria.

La sollecita apparizione di questa è spiegabilissima con il gran numero di eritrociti che in sì poco tempo vengono aggrediti e disfatti nel loro contenuto, dall'ameba immaculata, e dallo stato di debilitamento diciamo così, in cui essi si trovano per la precedente ed ancora in atto infezione malarica. Nè credo sia anche estranea al sollecito disfacimento di questa grande quantità di eritrociti, l'azione del freddo intenso cui vanno soggetti gli attaccati nel primo periodo, freddo che credo trova la sua spiegazione nella azione sul sistema nervoso delle alterazioni isto-chimiche portate, su gran parte del sangue del parassita.

Ma il fegato anche sotto l'afflusso di sì grande quantità di emoglobina, non resta inoperoso, anzi trova motivo a mettere in atto tutta la sua potenza metamorfosante per tale sostanza, ed allora poducendo una maggior quantità di bilirubina, questa fa subire alla bile delle modificazioni che ne favoriscono l'assorbimento, e si ha l'ittero che, comme oggi si conosce dagli studi ed esperimenti di Minkowschi, Stadelmann, Murri, Mya, Patella etc., ripete sempre la sua genesi epatica.

Il rene, cui una parte di emoglobina è arrivata immodificata perchè il fegato non è stato sufficiente a metamorfosarla, dà libero passagio, ma ben presto ne risente gli effetti della presenza di questa sostanza ormai estranea, é si ammala nei suoi tubolini contorti, e più specialmente nello epitelio di essi ed in quello delle branche ascendenti dell'anca di Henle. Se tali alterazioni succedono sollecite ed estese, si ha subito l'anuria e la morte in pochissimi giorni, se invece si hanno lente, ma progressive e non a tempo curate, si ha l'iscuria, l'anuria e la morte che sopravviene fra i 20 e i 25 giorni.

Mi sembra così spiegato nella sua etiologia e nei soui sintomi, il quadro della febbre ittero-emoglobinurica, solo mi resta a dire qualche parola sul perchè molto spesso l'accesso tiene dietro alla somministrazione della chinina. Questo fenomeno sul quale il Tomaselli richiamò l'atenzione, ma che prima di lui era stato notato e pubblicato dal Provenzano, e che fu ed è ancora in parte credenza popolare in alcune regioni delle Calabrie, io credo trovi la sua spiegazione nell'azione della chinina sul sistema vasale e nervoso della milza.

Noi ci troviamo sempre in presenza di malarici cronici, i quali ripresi dalla febbre, ricorrono alla chinina mentre già sono in preda a lieve emoglobinemia che non si manifesta con la emisione di emoglobina nelle urine fino a quando, per la sua scarsa quantità, il fegato è sufficiente a metamorfosarla. La milza di costoro è ipertrofica, e rimpizzata di amebe immaculate, le quali, negli ultimi attacchi di febbre e nello stimolo delle piccole dosi di chinina, e forse anche nell' abbassamento della temperatura—ambiente—, perchè, quasi sempre, come ho accennato, l'ittero-emoglobinurica coincide coi primi freddi dell autunno—, trovano motivo di abbandonare il loro nido, la milza, ed immettersi nella corrente sanguigna, dove producono, sugli eritrociti le alterazioni già descritte e quindi l' emoglobinuria.

Che la chinina poi abbia una grande azione, diremo così costrittrice sulla milza, è cosa cognita già da gran tempo, e lo hanno dimostrato con una serie di esperimenti, molti autori da Trousseau (1) a noi; quindi quando la chinina è data in piccole dosi, lungi dallo spiegare la sua azione deleteria sul parassita della malaria spiega la sua azione corrugatrice sulla milza cacciando nel sangue le amebe ivi indovate. Avvienue insomma lo stesso di quanto ho dimostrato (2) succeda nelle altre forme gravi di paludismo dovute alla gran copia di forme semilunarie, nelle quali le dosi piccole di chinina fanno aumentare la temperatura, mentre le generose e ripetute vincono la infezione, per come vincono l'emoglobinurica,

Io non discuto sulla possibilità della manifestazione di tale fenomeno per una idiosincrasia speciale, ma solo mi permetto fare notare che gl' idiosincrasici per una data sostanza lo sono e restano sempre tale. Invece il Tomaselli, e con lui tutti gli altri che dividono la sua opinione hanno costantemente riscontrato che tale fenomeno è solo possibile sui malarici, e che guariti della iníezione non più presentano il fenomeno dell' emoglobinuria nonostante alte dosi di chinina. Ciò mi si permetta non può ritenersi come idiosincrasia, perchè d'idiosincrasici pei sali di chinina ne ho visti molti e di alcuni ne ho descritti le note che presentavano in seguito all'ingestione dei comuni sali di chinina e che non si verificavano più con la profinazione dell' euchinina (3). In ogni modo posso dalla esperienza mia per molti casi curati e da quella di moltissimi fra i medici delle contrade calabre

(1) Trousseau: Clinica medica dell,Hôtel-Dieu di Parigi, vol. III, pag. 366

(2) Montoro de Francesco.—Di alcune forme gravi d'infezione malarica in Calacria pag. 23 s seg. Napoli.

(3) Montoro de Francesco.—Euchinin in der Behandlung der Malaria und sein therapeutischer Vert bei Idiosynkrasie gegen Chin salze (Dtsch Maz. Ztg. Berlin 1900 N. 28 e Terapia Clinica Palermo e Riforma Medica Roma).

dove tale malattia è comune, formalemente dichiarare che in quella chinina nella quale il Tomaselli dice di trovare la causa del grave male, noi troviamo l'unico presidio terapeutico. Gli'infermi lasciati a sè, muoiono quando il caso è grave; quelli nei quali si fa uso di chinina, *larga manu*, si salvano.

E per *larga mana* io non intendo di arrivare a quelle enormi dosi usate da Stendel e Kuchel che sono arrivati sino ad 8 grammi *pro die* (1) vincendo al 3.° giorno il male, nè intendo dare l'equivalente della quantità di decotto di china usato dal Provenzano; ma limitarsi ai 2 grammi, 2 1/2 gr. al giorno e per via epidermica.

Fino a poco tempo fa varii colleghi soggestionati dalle prime communicazioni del Tomaselli e di altri che lo seguirono, solevano, insieme alla chinina somministrare pure dell'ergotina, ma oggi, in seguito ai brillanti risultati ognora avuti dalla chinina, è questa che si usa in tutti, indistintamente, i casi di febbre ittero-emoglobinurica.

UEBER PAROTITIS EPIDEMICA

par Mr. FRIEDEL PICK (Prague.)

P. hat eine grössere Mumpsepidemie zur Anstellung einer Anzahl von Untersuchungen über diesen Gegenstand benützt, zunächst in aetiologischer Beziehung. Nach einem Hinweis auf die früheren Befunde von *Laveran*, sowie *Leyden* und *Michaelis*, berichtet P., das er durch Punktion aus den vergrösserten Ohrspeicheldrüsen, sowie den Orchitiden in einer grösseren Anzahl von Fällen *Coccen* gezüchtet hat, welche in Bouillon langsam wuchsen und durch ihr Verhalten auf verschiedenen Nährböden Aehnlichkeit mit der Meningococcenpruppe zeigten. Uebertragungen auf Tiere gelangen nicht, dagegen scheinen in jüngster Zeit begonnene Agglutinationsversuche, die jedoch noch nicht abgeschlossen sind, Aussicht auf Erfolg zu geben. Bemerkenswert ist, dass die Punktion der anscheinend soliden Hodenschwellung meist mehrere Kubikcentimeter klaren gelblichen Serums ergab. Weitere Untersuchungen betrafen die Zahl der im Blute bei Mumps vorkommenden *Leucocyten*, wobei sich auch bei hohem Fieber und Epididymitis oder Orchitis normale Werte fanden.

Dies ist erstens von differentialdiagnostischer Bedeutung gegenü-

(1) Kuchel.—Sullo cura della febbre ematurica con alte dosi di chinine.— Deutsche medic. Wochen N. 28 1895.

ber den gonorrhoischen Hodenprocessen, bei welchen sich deutliche Hyperleucocylose findet, andernteils von Interesse für die Auffassung des den Mumps darstellenden Processes, über den bei dem Mangel an Sectionsbefunden ziemliche Unklarheit, wobei derselbe vielfach mit der croupösen Pneumonie in Analogie gesetzt wird. Das Fehlen einer Hyperleucocytose im Blute spricht dafür, dass es sich nicht um eine mit stärkerer Diapedese der Leucocyten einhergehenden Affection handelt, sondern um eine mehr seröse Exsudation, wie dies auch für die Orchitis durch die Entleerung klarer seröser Flüssigkeit bei der Punktion nachgewiesen ist.

SÉANCE DU 25 AVRIL
(Aprés-Midi).

Présidence d'honneur: Mr. Maragliano.

NOSOGRAFIA PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS

COMMUNICATIONS

por el Dr. RICARDO BALLOTA TAYLOR (Madrid).

A

NOSOGRAFIA DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad dimorfa debida á la reacción del bacilo de Koch ó de sus toxinas sobre el organismo. Este bacilo verifica su entrada en la economía por dos procedimientos diferentes y en diversos estados: en un estado de madurez y en un estado embrionario. La índole especial del procedimiento mediante el cual el microbio encuentra acceso al organismo, es lo que determina la forma clínica de la tuberculosis resultante.

En el estado de madurez del bacilo, éste ó sus toxinas penetran en la economía solamente por inoculación. En el estado embrionario, el microbio es transmitido por el acto de la procreación. La forma clínica debida á inoculación del parásito es la granulia, ó sea la tuberculosis miliar aguda generalizada. La forma producida por transmisión hereditaria del gérmen, ora es la tisis pulmonar, ora es la tabes mesentórica, la degeneración caseosa crónica de los ganglios, de los huesos ó de otros órganos ó tejidos.

Debido, pues, á la dualidad pronunciada de las formas clínicas de la tuberculosis, y debido, sobre todo, á la dualidad de los procedimientos mediante los cuales el factor etiológico consigue invadir al organismo, esta enfermedad pertenece clara y rigurosamente al conjunto de afecciones inóculo-hereditarias, ó sea al grupo nosológico que comprende la tuberculosis, el cáncer y la lepra.

Esto, no obstante, la creencia científica hoy predominante no es la de que la tuberculosis sea inóculo-hereditaria, sino inóculo-infeccio-

sa. El criterio etiológico moderno es el de que la tuberculosis, además de ser producible por inoculación propiamente dicha del germen, es también contagiable mediante la inhalación de una atmósfera contaminada por los bacilos específicos de la dolencia. Esta contaminación es atribuída á la presencia de los bacilos procedentes de esputos que, arrojados por los tísicos, han experimentado desecación y se han mezclado con la atmósfera.

Teniendo presente que hay efectivamente ciertas enfermedades parasitarias, tales, por ejemplo, como la viruela, la difteria y la peste bubónica, que son á la vez inoculables y atmosféricamente contagiables, y teniendo presente al propio tiempo también la índole parasitaria y la inoculabilidad de la tuberculosis, nada hay más natural, á primera vista y juzgando superficialmente, que creer en la posibilidad de que ella pertenezca igualmente á los enfermedades que son inoculables á la vez que atmosféricamente transmisibles. Tanto más disculpable es el error fundamental de esta creencia cuanto que, según ciertos experimentadores, algunos animales inferiores son realmente tuberculizables mediante la inhalación de una atmósfera artificialmente sobresaturada de bacilos.

Mas tan pronto como cesemos de juzgar superficialmente la cuestión y dejarnos llevar por la impresión del momento, tan pronto como analicemos este punto transcendental con calma y á la luz de la observación y la experiencia clínicas,—únicos jueces infalibles y únicos árbitros inapelables en todo cuanto concierne á la etiología y á la patogénia de las dolencias que afligen á nuestra especie—desde ese momento resultará claramente demostrado que la tuberculosis humana no es propagable por contaminación bacilar de la atmósfera.

En efecto. Todas, absolutamente todas las enfermedades transmisibles por infección bacilar del aire son de curso esencialmente agudo. De entre ellas, la fiebre tifoidea, el tifus, la viruela, la roseola, el sarampión, la difteria, la grippe, la neumonía, la coqueluche, las parótidas, la peste bubónica son afecciones todas de marcha invariablemente rápida; desde sus comienzos hasta su fin, la duración nunca excede de algunos días, ó cuando más de tres ó cuatro semanas. En cambio, la tisis pulmonar, la tuberculosis intestinal y mesentérica, la de los glanglios cervicales, de los huesos, del testículo, de la vejiga y todas las demás localizaciones de la tuberculosis clásica ó no inoculada, lo mismo que sucede con las localizaciones del cáncer, de la lepra y de todas las demás enfermedades hereditarias, son de curso más ó menos crónico; su duración es de algunos meses ó varios años. Una diferencia tan notable entre la evolución indefectiblemente aguda de las en-

fermedades atmosféricamente transmisibles y el desarrollo siempre crónico de las dolencias inoculo-hereditarias. es suficiente para señalar la línea de demarcación nosográfica infranqueable que separa estos dos grupos morbosos.

Mas, aparte de que la marcha crónica de la tuberculosis no inoculada constituye un carácter fenomenal que por sí sólo basta para demostrar la imposibilidad de incluir esta dolencia entre las propagables por infección de la atmósfera, hay todavía otro rasgo nosográfico más decisivo aún si cabe en confirmación de dicha imposibilidad. Todas las enfermedades comunicables por contaminación microbiana del aire, todas sin excepción, gozan de un atributo peculiar y excesivo que les separa nosográficamente de todas las demás enfermedades. Este atributo es el de presentarse de tiempo en tiempo bajo la forma francamente epidémica. De esto se sigue que desde el momento en que una enfermedad (parasitaria ó no parasitaria) no aparece nunca bajo dicha forma epidémica, esta enfermedad queda desde luego excluída de entre las originadas por infección del ambiente. Ahora bien; siendo como lo es, un hecho sobradamente conocido que la tuberculosis no reviste jamás los caracteres de epidemicidad ni de nada parecido á ellos, claro está que esta dolencia se encuentra necesaria y terminantemente eliminada de todas las que por contaminación atmosférica se propagan.

Una vez bosquejada á la ligera los rasgos clínicos que obligan á separar la tuberculosis de entre las enfermedades contagiosas, réstanos exponer los datos etiológicos y patogénicos que inducen imperiosamente á incluirla entre las inoculo-hereditarias.

B

PATOGÉNIA DE LA TUBERCULOSIS

TUBERCULOSIS POR INOCULACIÓN DEL PARÁSITO

I

Inoculación de los animales al hombre.

Por más que nadie hubiera tratado de averiguar experimentalmente si la tuberculosis que afecta á los animales inferiores era ó no inoculable á la especie humana, lo cierto es que desde 1882 hasta 1901 la creencia en esa inoculabidad era casi unánime y universal. Pero desde que en 1901 el ilustre profesor Koch probó de manera concluyente

que la tuberculosis humana no es transmisible á la raza bovina ni á otras varias especies animales, la antigua fe en la comunicabilidad de la *perlsucht* de la vaca al hombre empezó á perder terreno. La vacilación y las dudas no tardaron en desaparecer, y hoy, desde las renombradas tentativas experimentales llevadas á cabo en su propia persona por el entusiasta é intrépido médico francés Dr. Pablo Garnault, las dudas y la vacilación se han desvanecido completamente, dejando en su lugar la convicción profunda de que la tuberculosis bovina no es transmisible á nuestra especie.

El 17 de Junio de 1902, el valeroso Dr. Garnault aplicaba sobre la piel del antebrazo izquierdo, denudada previamente por medio de un vejigatorio, pulpa de un ganglio tuberculoso subdiafragmático procedente de una vaca atacada. La pulpa quedó en contacto con la piel denudada por espacio de dos horas. El 15 de Julio, introdujo y dejó bajo la piel del mismo brazo unos diez centígramos de tejido de un nodulo tuberculoso del hígado de otra vaca enferma. Veamos ahora los resultados definitivos de las inoculaciones.

Hoy, diez meses después de la primera introducción de materias tuberculosas, y nueve después de la segunda, el estado general de M. Garnault es, felizmente, en todos conceptos, tan excelente como antes de los experimentos. Los efectos de las inoculaciones fueron exclusivamente locales, y cualesquiera que hayan sido las consecuencias que en los cobayos siguieron á la inoculación de los exudados procedentes de aquellas lesiones locales, la no inoculabilidad de la tuberculosis bovina al hombre es ya un hecho establecido. He aquí, por lo demás, el informe oficial de M. Tuffier acerca del exámen de las lesiones locales hecho en el Instituto Pasteur el 31 de Julio del mismo año 1902: «El exámen microscópico revela, al nivel de la primera inoculación, una serie de pequeñas pápulas liquenoides parecidas á las lesiones de ciertas formas discretas de tuberculosis esclerósica de la piel. Al nivel de la segunda inoculación, hecha quince días después de la inserción subcutánea profunda del tejido tuberculoso, se comprueba una inflamación considerable de los tejidos; un líquido purulento sale á la presión.»

Verdaderamente, no había necesidad de que el Dr. Garnault expusiese su vida á fin de dilucidar y decidir la cuestión de inoculabilidad ó no inoculabilidad de la tuberculosis bovina al hombre. La no inoculabilidad ha quedado probada desde tiempo inmemorial por la inmunidad que gozan los veterinarios y los carniceros, a pesar de la frecuencia con que experimentan inoculaciones accidentales de materias tuberculosas. Pero cuando la no inoculabilidad de la tubercu-

losis bovina al hombre llegó á ser más evidente é indiscutible, fué después de la publicación de un artículo del profesor Baumgarten, inserto en el número 35 de la *Berliner Klinische Wochenschrift*, de 1901.

Del informe del Dr. Baumgarten se desprende que habiendo el célebre patólogo Rokitansky formado erróneamente la opinión de que existía cierto antagonismo patogénico entre el cáncer y la tuberculosis, un cirujano eminente de Kænigsberg (muerto hace algún tiempo; y cuyo nombre no se cita), concibió la idea de ensayar la inoculación de bacilos de Koch ó de cultivos puros como tratamiento paliativo y aun como curativo en los casos inoperables de cáncer y de sarcoma. No teniendo á mano cultivos de bacilos humanos, el cirujano de Kænigsberg inyectó subcutáneamente grandes cantidades de bacilos virulentos de tuberculosis bovina. Los cancerosos inyectados fueron seis; sus lesiones no experimentaron mejoría ni modificación alguna, ni tampoco se desarrolló en ellos síntomas ó lesión tuberculosa de ningún género. Todos sucumbieron de su dolencia en un espacio de tiempo variable de algunos meses hasta un año. La autopsia de uno de los individuos inyectados, practicada por el propio doctor Baumgarten, no reveló la presencia de ningún bacilo ni de ninguna degeneración tuberculosa de los tejidos. Resulta, pues, que si bien es cierto que fué errónea la opinión de Rokitansky por lo que toca al antagonismo entre el cáncer y la tuberculosis, en cambio nos ha suministrado incidentalmente una prueba terminante y decisiva de que la tuberculosis bovina no es transmisible al hombre.

En el último Congreso sobre la tuberculosis celebrado en Berlín, Koch ha hecho notar la frecuencia con que los carniceros se inoculan con productos de reses conocidamente tuberculosas, sin que como consecuencia padezcan otra cosa que tubérculos verrugosos cutáneos, completamente localizados en el punto de inoculación. En ocasiones sigue un infarto de los ganglios axilares, pero en ningún caso ha sobrevenido tuberculosis de los órganos internos ni tuberculosis generalizada.

II

Inoculución directa ó inmediata del bacilo humano.

Si en contraste con la facilísima inoculabilidad de algunas afecciones no heredables, comparamos la extremada dificultad de inocular las tres únicas enfermedades microbianas cuyos parásitos son hereditariamente transmitidos, ó sean la tuberculosis, el cáncer y la le-

pra, tendremos que reconocer que si bien estos tres males son real y positivamento inoculables, ocupan sin embargo el último de los lugares en la escala de las dolencias que por inoculación son propagables. Tan grande y tan pronunciada es la infrecuencia con que la inoculación accidental de secreciones tuberculosas, cancerosas y leprosas va seguida en el hombre del desarrollo de las enfermedades respectivas, que esta infrecuencia bastaría por sí sola para casi excluirlas de entre las verdaderamente inoculables.

Sobradamente conocido es el hecho de que la mayor parte de los individuos que se inoculan accidentalmente secreciones procedentes de cualquiera de las enfermedades parasitarias no heredables, tales como la blenorragia, la viruela. la *cow-pox*, la difteria, la erisipela, la septisemia, el antrax, el muermo, la hidrofobia, etcétera, etc., tardan poco en presentar señales de infección, mientras que la inmensa mayoría de los que se inoculan directamente los productos patológicos de las enfermedades microbianas hereditarias, escapan casi siempre sin contraer estos males.

Para que la inoculación de estas enfermedades hereditarias vaya seguida de éxito, parece necesario que la solución de continuidad sea mucho más profunda que para las no hereditarias, pues de lo contrario, y especialmente por lo que toca á la tuberculosis, apenas habría médico, cirujane ni enfermero, exentos de la dolencia. Si por los ligeros arañazos tan comunes sobre la piel, si por las pequeñas excoriaciones tan frecuentes en las mucosas de los labios de otras regiones del cuerpo la tuberculosis fuese tan fácilmente inoculable como la sífilis, la blenorragia y la viruela, pocas serían las personas libres de la granulia; contados serían los esposos de tuberculosos que no contrajeran el mal, y sin embargo, el hecho es que no lo padecen éstos con mayor frecuencia que los individuos que no tienen roce alguno con tuberculosos.

La prueba más irrefutable de la escasa inoculabilidad de la tuberculosis es el hecho de que la granulia primitiva ó sea la forma clínica que sigue á la inoculación, es sumamente rara en la especie humana. Numéricamente considerados, los casos de tuberculosis miliar aguda generalizada provocados por inoculación directa y accidental, resultan siempre despreciables comparados con las cifras enormes de mortalidad debida á la tisis pulmonar, á las tabes mesentéricas y á las demás localizaciones de la tuberculosis heredada. La granulia secundaria, ó sea la que sobreviene á consecuencia de auto-infección en ciertos casos de localizaciones parenquimatosas crónicas, es más frecuente que la primitiva ó inoculada. Por cada defunción ocasionada

por la tuberculosis miliar aguda generalizada primitiva, ó sea por la tuberculosis inoculada, se cuentan de 1.000 á 1.500 muertes debidas á la tisis pulmonar, á la tuberculosis intestinal y á las demás localizaciones viscerales de esta enfermedad.

III

Inoculación indirecta ó mediata del bacilo humano.

Aún cuando sean tan poco numerosos y tan difíciles de realizar los casos de granulia ocasionados por inoculación de hombre á hombre, no parece suceder lo mismo tratándose de otra índole de inoculaciones tuberculosas, ó sean las inoculaciones diptéricas; es decir, las hechas por las picaduras de moscas, mosquitos, tábanos ú otro insecto cualquiera de la familia de los dípteros.

Hasta época muy reciente, hasta la publicación de las observaciones recogidas por Spillmann y Haushalter, nadie había pensado en la posibilidad de que los dípteros desempeñaran las funciones de propagadores del bacilo de Koch. Más una vez probado que estos insectos impregnan su probóscide y sus patas en los esputos de los tísicos y emprenden en seguida el vuelo, de presumir es que no descansen hasta penetrar la piel del primero que encuentren inoculándole las secreciones de que son portadores, á semejanza de lo que hacen con respecto al carbunco, á la peste bubónica, á la fiebre palúdica, á la fiebre amarilla, y probablemente también con respecto al cáncer y á la lepra.

Verdad es que hasta la fecha no consta en los anales de la ciencia, ningún caso de granulia, cuyo origen diptérico haya sido incontrovertiblemente demostrado. Pero desde la publicación de las primeras observaciones de los dos médicos alemanes, no han faltado quienes hayan comprobado que efectivamente las moscas y mosquitos se impregnan con frecuencia de esputos de los tísicos y que así impregnados se esparcen por la atmósfera acometiendo á las personas con quienes tropiezan. El hecho de que las estaciones de verano y otoño son las épocas en que más frecuentes son ciertas pequeñas endemias de granulia meningea infantil coincide con el otro hecho de que el verano y el otoño son precisamente también las estaciones durante las cuales los dípteros más abundan y màs acometen. Y de aquí que en todos los casos de granulia, ya meningea, ya generalizada, en las cuales se sabe fijamente que los atacados no han tenido contacto alguno con tuberculosss, pudiera ser razonable suponer que su origen fueran

inoculaciones hechas por picaduras de moscas ó mosquitos. A esta misma causa parecen también debidas algunas otras endemias de tuberculosis miliar aguda generalizada, que de tiempo en tiempo aparecen en ciertas regiones pantanosas tropicales. Solamente estas inoculaciones diptéricas parecen poder dar razón algún tanto científica del número espantoso de soldados españoles y cubanos que fallecieron de tuberculosis miliar aguda generalizada primitiva durante la guerra de 1895-1898.

Pero por lo mismo que hasta hoy carecemos de datos concretos sobre este importante punto de la tuberculogenesia, no conviene que la teoría de la inoculabilidad diptérica de la granulia pase por ahora de la categoría de simple hipótesis. Por otra parte, una vez conocido, como en la actualidad lo es, que los insectos de este órden son inoculadores de gérmenes de varias enfermedades cuya propagabilidad por intermedio de aquellos seres alados había sido hasta hace muy poco tiempo ignorada, es de desear que de aquí en adelante se fije la atención acerca de este trascendental asunto. A este fin es preciso no perder de vista el hecho de que en los alrededores de los pantanos cubanos, donde hasta hace tres años el aire se hallaba infestado de moscas, mosquitos y tábanos, se encontraba siempre un vasto número de casos de granulia generalizada, completamente idéntica á la que se desarrolla á consecuencia de las inoculaciones de laboratorio, mientras que en la actualidad, desde que los norte-americanos se dedicaron á desecar aquellos pantanos, la tuberculosis miliar aguda generalizada casi ha desaparecido. De los datos oficiales recientemente publicados resulta que la tuberculosis bajo todas sus formas, que en la Isla de Cuba durante el año 1898 ocasionó 2.794 víctimas, causó en el año 1901 una mortalidad mitad menor que la cifra media anual de los últimos treinta años.

TUBERCULOSIS POR TRANSMISIÓN HEREDITARIA DEL PARÁSITO

La forma de tuberculosis desarrollada por efecto de la transmisión hereditaria del bacilo de Koch, no es la granulia. Es la tisis intestinal, la tabes mesentérica, la degeneración caseosa crónica de las adenoides, de las amigdalas, de los ganglios linfáticos, de los huesos ó de cualquier otro órgano ó tejido.

A primera vista parecer extraño que siendo aparentemente idénticos el bacilo productor de la tuberculosis inoculada y el microbio que se encuentra en la tuberculosis heredada, existan diferencias redicales entre los fenomenos clínicos respectivos. Pero extraño ó no ex-

traño, lo cierto es que la diferencia existe. Las lesiones de curso rápido, fulminante y envolvente que caracterizan á la tuberculosis inoculada, en nada se parecen á los fenómenos de marcha lenta, crónica y primordialmente circunscritos peculiares de la dolencia heredada Tanto la patología experimental como la observación clínica demuestran palpablemente que apesar de la identidad de los factores etiológicos respectivos, la tuberculosis miliar aguda generalizada primitiva es hija de la inoculación, en tanto que la tisis pulmunar y las restantes manifestaciones tuberculosas localizadas reconocenpor causa exclusiva la transmisión hereditaria del gérmen.

Desde los tiempos más remotos era ya un hecho sobradamente evidente que la tisis y las demás formás crónicas de la tuberculosis eran patrimonio exclusivo de ciertas ramas en familias determinadas, puesto que á pesar de vivir con estas ramas tuberculosas otras ramas de las mismas familias, estas otras ramas nunca padecieron la enfermemedad. Y esto mismo es precisamente lo que sucede á cada paso también en nuestros tiempos.

En los viejos y mal aireados asilos destinados á albergues de pobres; en los talleres imperfectamente ventilados; en las pequeñas escuelas donde acude gran numero de niños, en todas las aglomeraciones de seres vivientes donde se mezclan tuberculosos con los que no lo son, hallamos ejemplos inumerables de la ley de la incomunicabilidadad atmosférica de la tuberculosis y de la transmisión exclusivamente hereditaria de sus gérmenes. Si esta enfermedad fuese atmosféricamente contagiable, claro está que las circunstancias antihigiénicas propias de todos aquellos locales no podrían menos de desempeñar papel importante en la propagación del mal. Es bien conocido el hecho de que cuando un individuo atacado de viruela, sarampión, escarlatina, difteria ú otra cualquiera enfermedad verdaderamente propagable por la atmósfera, entra y permanece algunos momentos en un asilo, en un taller ó en una escuela, esta corta permanencia basta para contaminar el aire de aquellos locales y, por consecuencia, para que se desarrolle la dolencia en la mayoría de los escolares, de los obreros y de los asilados. Pero tratándose de un individuo, y aun de muchos individuos afectados de tuberculosis, nada de esto sucede. Las malas condiciones higiénicas de los establecimientos mencionados, la contaminación bacilar de la atmósfera mediante los esputos de estos enfermos no consiguen propagar la tuberculosis á una sola de las muchas personas allí aglomeradas. Lo que sí hace el estado insalubre de tales edificios, y, esto de un modo inequívoco y ostensible, es activar el desarrollo de la afección en individuos ya portadores de

su germen. Si examinamos atentamente uno por uno todos cuantos sujetos habitan ó acuden diariamente á los asilos, á los talleres y á las escuelas que carecen de condiciones higiénicas, se verá en todos los casos sin excepcion que los invadidos por la tuberculosis proceden de estirpe tuberculosa, y que aquellos quienes entre sus antecesores no cuentan ningún tuberculoso no contraen nunca la dolencia.

Pudiera quizás objetarse que no es admisible la comparación entre el contagio de la tuberculosis y el contagio de la viruela, de la escarlatina, del sarampión ó de la difteria, puesto que en estas cuatro últimas enfermedades el contagio se verifica mediante la absorción de un germen recién exhalado ó excretado por el enfermo, mientras que para la absorción del parásito tuberculógeno es necesaria la desecación previa del esputo en que éste está contenido, á fin de que pueda elevarse y mezclarse con la atmósfera. Esto objeción carece, sin embargo, de fundamento, toda vez que en los bien conocidos experimentos de Flügge ha quedado claramente demostrada la posibilidad de tuberculizar al cobayo obligándole á respirar una atmósfera saturada de gotitas de esputos acabados de arrojar por los tísicos. Mas, como dijo acertadamente Saugman en el último Congreso contra la tuberculosis en 1902, la tuberculización artificial y forzada del cobayo nada tiene que ver con la tuberculización natural de nuestra propia especie. Una de las innumerables pruebas que la inhalación de atmósferas cargadas de esputos tuberculosos frescos es incapaz de dar lugar á la tuberculosis en el hombre es el hecho, también citado por el distinguido médico de Vejlefjord, de que en los especialistas en enfermedades del pecho y de la garganta, la tuberculdsis es precisamente una afección poco común.

Venimos al fin á parar al hecho práctico de que á pesar de concurrir á los asilos, á los talleres y á las escuelas mayor ó menor número de tisícos, su enfermedad no se propaga á los demás. Este hecho nos enseña bien patentemente, que ni en esputos tuberculosos secos ni en esputos tuberculosos frescos, es donde hay que buscar los factores etiológicos esenciales de la enfermedad. Lo que nos enseña, además, este hecho es que los bacilos de Koch contenidos en la atmósfera son perfectamente inofensivos para el hombre; que el bacilo de Koch que en él provoca la tuberculosis preexiste ya en su economía, y que, por lo tanto, su procedencia, es puramente endógena, Y puesto que la procedencia endógena de todo agente morbífico implica forzosamente su índole hereditaria. no nos queda otro remedio que reconocer de la manera más explícita que los bacilos de la tisis son hereditariamente transmitidos.

Esto no obstante, es lo cierto que desde el interesante descubrimiento del bacilo productor de la tuberculosis, y sobre todo desde que algunos experimentadores han logrado provocar artificialmente la granulia en los cobayos haciéndoles respirar una atmósfera sobresa turada de bacilos de Koch, se pretende hacer caso omiso de la evidencia clínica; se niega resueltamente la transmisión hereditaria de los gérmenes de la tisis, y se proclama sin ambajes la procedencia siempre atmosférica de estos parásitos; se trata de acomodar los hechos clínicos á los resultados de la experimentación del laboratorio; se procura, en una palabra, fundar la patogenia natural de la tisis humana sobre la patogenia artificial de la granulia del cobayo.

Y no es solo que todo esto se haya pretendido. Lo más lamentable para la humanidad doliente y para la ciencia es que todo esto se ha conseguido. Efecto de esa facultad misteriosa de que goza el hombre de poder sugestionar á muchos de sus semejantes; efecto de esa facilidad pasmosa que poseen ciertos espíritus científicos para aceptar y asimilar incondicionalmente toda idea nueva por insostenible que sea, siempre que proceda de autoridad renombrada y siempre que esté en armonía con sus propios ideales y con sus prejuicios, ha bastado un simple experimento de laboratorio, cuyos resultados están en abierta oposición con los hechos irrecusables emanados de la experiencia secular de la clínica, para que estos hechos clínicos irrecusables queden eclipsados y borrados de las doctrinas reinantes acerca de la etiología de la tuberculosis.

La fácil sugestionabilidad de una gran parte del género humano ha conseguido, en efecto, apartar la vista de las leyes especiales que rigen la producción de la tisis en el hombre, para substituir en su lugar las leyes especiales que determinan la producción artificial de la granulia en animales inferiores cuya receptividad patológica difiere notablemente de la nuestra.

A esta desaparición de la etiología hereditaria del germen de la tuberculosis humana y á este entronizamiento de su etiología atmosférica siguieron naturalmente proyectos profilácticos basados sobre los principios fundamentalcs de la flamante doctrina, é instruidos en armonía con el ardor y los transportes del alma que de ordinario caracterizan á las medidas tomadas durante los primeros períodos de toda doctrina nueva y seductora.

Una perturbación de las potencias anímicas de la gran mayoría de nuestros compañeros, perturbación anímica que ha llegado ya á tomar forma de monomanía aguda, contagiosa y epidémica, trastornó pronto ls opinión científica y la profana del mundo entero, hasta el punto de

conseguir fundar numerosas é influyentes Asociaciones, Ligas y aun Comisiones reales destinadas á exigir de los Poderes públicos nada menos que la reclusión de todos los tísicos y á proclamar la guerra á sus esputos como base y fundamento de la profilaxia del mal. Todo esto exige y todo eso se pide con apariencias de la más completa seriedad, sin tener para nada en cuenta que, desde tiempo inmemorial hasta nuestros días, la observación y la experiencia están demostrando á cada paso que el roce más íntimo con aquellos enfermos y la respiración constante de atmósferas impregnadas de sus esputos, nunca han sido capaces de producir la tuberculosis en nuestra especie.

Sólo admitiendo la influencia de una obsesión punto menos que universal, es como se concibe que el simple relato de un experimento del doctor Cornet practicado en el cabayo, haya bastado para la negación casi unánime de la transmisión hereditaria del parásito de la tuberculosis en el hombre, y para la afirmación terminante de que su propagación es exclusivamente atmosferica. Unicamente hallándose el espíritu dominado por una alucinación ó por una ceguedad intelectual, es como puede llegarse hasta perder de vista la diferencia considerable quo existe entre el orgrnismo humano y el organismo de un cuadrúpedo; únicamente así es como puede olvidarse que la receptividad patológica del hombre no es la receptividad patológica de un roedor; únicamente así es como puede llegarse á creer que las condiciones atmosféricas de una jaula de cobayos en la que se ha proyectado una lluvia de esputos tuberculosos, sean las condiciones atmosféricas en que el hombre se encuentra colocado.

Si necesitásemos prueba adicional de que la doctrina de la propagación atmosférica de la tuberculosis no ha sido aceptada por razonamientos científicos, sino sencillamente porque es la que mejor se amolda á ideales favoritos y á juicios preconcebidos, esa prueba la tendríamos en el hecho de que, á pesar de haber el profesor Petersen, de Upsala, conseguido resultados completamente diferentes á los obtenidos por el doctor Cornet, no solo no ha decaido en lo más mínimo el entusiasmo en favor de la doctrina de este último, sino que sus propagandistas han guardado un silencio casi absoluto acerca de las enseñanzas suministradas por los experimentos del sabio profesor escandinavo. Así como Mr. Cornet ha creido demostrar con su experimento que la inhalación de una atmósfera saturada de esputos tuberculosos desecados da lugar á la evolución de la tuberculosis en la mayoría de los cobayos que aquella atmósfera respiran, así cree también M. Petersen haber probado con igual experimento y con los mismos razonamientos, que la inhalación de esa atmósfera les es casi

completamente inofensiva. Hacía ya mucho tiempo que M. Flügge, había enseñado experimentalmente que los bacilos contenidos en los esputos de los tísicos no subían ni se sostenían en el aire, sino á condición de someter previamente los esputos á la desecación y después á una pulverización perfecta. Había probado igualmente que los esputos depositados en el fondo del pañuelo ó los que caían al suelo, no se desecaban ni se pulverizaban lo bastante para que los bacilos que contienen puedan elevarse en la atmósfera, y, por lo tanto, para que puedan ser por nosotros inhalados. Estos experimentos de Flügge, sobre esputos desecados, han sido definitivamente confirmados por Petersen en el III Congreso de Medicina interna del Norte recientemente celebrado. El ilustre bacteriólogo sueco ha dado en él cuenta del éxito de sus trabajos de laboratorio. En vez de seguir el ejemplo de Cornet, haciendo caer la lluvia de esputos desde arriba á abajo, ó sea en dirección completamente inversa á la que sigue naturalmente el polvo del suelo al mezclarse con la atmósfera, M. Petersen, imprime á los esputos desecados un curso ascendente, imitando en todo al que toma espontáneamente el polvo en la evolución ordinaria y natural de los sucesos. El experimentador de Upsala, encerró diez cobayos en una caja de un metro cúbico, sobre el fondo de la cual extendió una alfombrita, y sobre ésta colocó 80 gramos de esputos tuberculosos previamente desecados y perfectamente pulverizados conteniendo bacilos muy virulentos. Varias veces durante el día sacudía la alfombrita, la cual levantaba nubes de polvo que cubrían de bacilos unas pequeñas láminas de vidrio untadas de glicerina y colocadas á diversas alturas en la caja. Los cobayos fueron sucesivamente sacrificados después de vivir uno, dos y hasta seis meses en dicha caja, hallándose tan sólo en uno de ellos lesiones de tuberculosis miliar diseminados en los ganglios bronquiales, en los pulmones, en el bazo y en el hígado. Todos los cobayos restantes se conservaban completamente sanos.

Ahora bien. A la vista del éxito negativo de estos experimentos de Petersen, éxito opuesto al obtenido por Cornet, pero igual á los conseguidos recientemente por Sirena, Toma, Pernice, Cadéau Mallet, Guarnier y otros, ¿podremos digna y seriamente confiar la resolución de problemas etiológicos relacionados con la tuberculosis que aflige á nuestra especie á las enseñanzas del laboratorio de Patología Experimental?

Experimento por experimento, tan inútil para el estudio de la tisis de que adolece el hombre, resulta el últimamente practicado por Petersen, como el verificado antes por Flügge y como el realizado

hace algunos años por Cornet. Los tres adolecen del mismo defecto radical. Para que experimentos de tuberculogenésia pudieran tener aplicabilidad á la producción de la tuberculosis humana, ni aún bastaría que el organismo y la receptividad patológica del hombre fuesen iguales á los del cobayo ó de otro cualquier animal. Sería necesario, además que existiesen viviendas ó lugares habitados, en los cuales se encontrase una atmósfera tan saturada de esputos tuberculosos como lo está la atmósfera de las jaulas de experimentación de Upsala y de Berlín; pero afortunadamente tales viviendas no existen. Por reducidas que sean las dimensiones del tugurio más humilde, por numerosos que sean los tísicos que en él habiten y en él arrojen sus esputos, por grandes que sean la falta de ventilación y la suciedad que en él existan, siempre resultará que la proporción de bacilos de Koch flotantes en la atmósfera de ese tugurio, no es comparable, ni siquiera aproximadamente, á la proporción de bacilos intencionalmente amontonados y aglomerados en estrechos y cerrados recintos que se destinan exclusivamente á la producción artificial de la tisis en los animales en ellos encarcelados.

Es, pues, evidente qne desde cualquier punto de vista científico que miremos la doctrina de la transmisión atmosférica de la tuberculosis, esta doctrina resulta completamente insostenible. Y siendo esto así, no es menos evidente también que desde el momento en que, conocida esta insostenibilidad, continuamos todavía propagando y defendiendo las ideas que la doctrina encierra, no es la Ciencia la que nos mueve.

Y aun concediendo par un momento, que haya doctrinarios quienes por *Ciencia*, en sus aplicaciones á la especie humana, entiendan tan sólo las enseñanzas adquiridas en los Laboratorios de Patología perimental, la mejor prueba de que no es esa llamada *Ciencia* lo que les guía, es que en vez de publicar y someter á la más amplia discusión aquellos hechos de tuberculogenésia experimental que no concuerdan con sus opiniones propias, los propagandistas de las doctrinas de Cornet han hecho completo caso omiso de aquellos hechos, observando acerca de ellos un profundo mutismo.

Verdad es que si los experimentos de tuberculogenésia experimental verificados recientemente por Petersen y por numerosos otros bacteriólogos no menos competentes fuesen tan universalmente conocidos y tan pomposamente pregonados como los de Cornet, estaría ya relegada al olvido la etiología atmosférica de la tuberculosis; estaría ya explícitamente reconocido que, sin temor á contraer la tisis, podemos respirar atmósferas saturadas de esputos procedentes de los

tísicos más virulentos. Pero si este carácter inofensivo de los esputos de los tísicos se divulgase de una vez y con la franqueza y la seriedad que lo exigen los intereses de la verdadera Ciencia, ¿qué no diría el público acerca de la inestabilidad y de los caprichos de la Medicina? ¿Qué no diría de nosotros el público, siempre ávido de prodigarnos sus sátiras y sus diatribas? ¿Qué representarían entonces las famosas cartillas sanitarias, los luminosos informes acerca del contagio de la tuberculosis, las ampulosas conferencias dadas en academias y colegios acerca de los esputos de los tísicos, la célebres ordenanzas acerca de la destrucción de estos esputos? Qué sería entonces de las influyentes asociaciones, ligas y comisiones reales, fundadas expresamente para evitar la propagación atmosférica de la tuberculosis? ¿Qué valor y qué prestigio atribuirían entonces á sus patronatos y á sus presidencias las testas coronadas, los jefes de Estado y demás elevados personajes que ahora actúan como patronos y presidentes de estas instituciones y de aquellas disposiciones preventivas?

Naturalmente, todas esas asociaciones, todas esas ligas, todas esas comisiones reales, como todo lo que carece de razón de ser, están destinadas á desmoronarse y á desaparecer en breve plazo; y tambien, como todo lo que muere en virtud de lo injustificada é improcedente de su existencia, sólo dejarán tras sí, como testimonio de su aparición fugaz entre los demás acontecimientos fugaces que han aparecido en el campo caótico de nuestra Ciencia, el recuerdo de otro de nuestros mil y un devaneos y ligerezas.

Si lo que nos guía en el estudio de la Etiología y Patogénia de la tuberculosis humana no es otra cosa que el buscar la verdad en la Ciencia, donde quiera que esta verdad se encuentre, es incontestable que únicamente en las grandes colectividades y aglomeraciones de hombres afectados de ese mal es donde hallaremos los datos y los elementos materiales que ese estudio exige. De esto resulta que para determinar de manera precisa y decisiva si la inhalación de una atmósfera saturada al máximum natural de bacilos de Koch es ó no es capaz de producir la tisis en nuestra especie, es indudable que los médicos, los enfermeros y los empleados de los hospitales especiales destinados exclusivamente á los tísicos, son los únicos agentes que pueden desespeñar el papel de *animæ vile* para la resolución del problema etiológico de que se trata. Excepto en aquellos establecimientos, excepto entre esas personas más ó menos constantemente en contacto íntimo con tísicos, en ninguna parte se encuentran condiciones tan peculiarmente adecuadas al efecto. Solo en aquellos asilos espe-

ciales es donde hay atmósferas impregnadas al máximum natural de bacilos específicos procedentes de tubercolosos. De aquí que si entre las personas empleadas en dichos Hospitales la mortalidad producida por la tuberculosis es más elevada que entre las demás clases sociales, estaremos desde luego autorizados para invocar una influencia positivamente tuberculógena de las atmósferas cargadas de los bacilos específicos del mal. Si, por el contrario, los médicos, los enfermeros y las restantes personas agregadas á dichos establecimientos, no padecen la tuberculosis con mayor frecuencia que los habitantes en los otros puntos de la población en la que el Hospital está instalado, tendremos necesariamente que convenir en que la influencia tisiógena de atmósferas naturalmente saturadas de bacilos de Koch es pura y simplemente imaginaria.

Pues bien ¿qué es lo que nos dicen los informes estadísticos oficiales de los hospitales especiales destinados exclusivamente á los tísicos? Pues nos dicen sencillamente que la atmósfera de estos hospitales es de todo punto inofensiva. En las reseñas ya bien conocidas, publicadas hace algunos años por el Dr. Williams, médico director del Hospital de Brompton (Londres), se hace constar que no obstante haber ingresado en este Hospital cerca de 17.000 tísicos, resulta que no solamente la proporción de casos de tisis entre los médicos, los enfermeros y los empleados no fué nunca mayor que la correspondiente á los habitantes de Londres en general, sino que durante un período de quince años no hubo entre dichos individuos uno solo atacado de la enfermedad.

«Nada de particular tiene esta inmunidad, dirán en cambio los teóricos alucinados, pues ya se sabe que en los Hospitales de hoy se observa una ventilación perfecta; que hoy son en ellos obligatorias una asépsia y una antisépsia rigurosas; que hoy se desinfectan esmeradamente las paredes, los suelos, los techos, las escupideras y todo lo contaminado por las secreciones de los tísicos; y que por lo tanto en estos establecimientos hoy no hay infección posible.»

Pero los teóricos alucinados que esto digan ignoran ú olvidan que el Hospttal de Brompton no es de los Hospitales de hoy, puesto que cuenta unos 70 años de existencia; que el Hospital de Brompton ha sido y es precisamente uno de los Hospitales peor ventilados de Londres; que durante casi todo la época á que se refieren las estadísticas de los 17.000 tísicos, no sólo no se observaban las prácticas antibacilares de que hoy tanto se alardea, sino que *por entonces ni siquiera se sospechaba que la tuberculosis tuviera su bacilo*; de todo lo cual resulta, en definitiva, que la inmunidad tuberculosa de que gozan los médi-

cos, los enfermeros y los empleados del Hospital de que se trata es debida pura y sencillamente á que esta dolencia no es de aquellas que son atmósféricamente propagables.

Pero como es de suponer, el hospital de Brompton no es, ni con mucho, el único asilo de tísicos en que se manifiesta con toda evidencia la intrasmisabilidad atmosférica de la tisis. Por más que el hospital de Magdeburgo no sea destinado como lo es el de Brompton, exclusivamente á los tuberculosos pulmonares, es sin embargo uno de los viejos establecimientos nosocomiales de Europa en los cuales hay mayor afluencia de estos enfermos. El Dr. Anfrecht, médico del asilo, ha hecho constar que el número de tísicos admitidos desde 1880 hasta 1897 fué de 3.828, y que á pesar de esta cifra elvada de enfermos en comunicación constante con los 263 enfermeros, ni uno solo de estos fué atacado de la enfermedad.

Un caso análogo á estos, ocurrido hace muchos años en Soden cuando aun no se soñaba en desinfecciones ni siquiera en la existencia de bacilos, ha sido comunicado por el Dr. Von Unterberger, de San Petersburgo, al último Congreso contra la tuberculosis celebrado en Berlín en Octubre de 1902. Estos hechos confirmatorios de la incomunicabilidad atmosférica de la tisis son fáciles de comprobar; mas como dice muy atinadamente el distinguido médico ruso, «no se han divulgado por la sencilla razón de que no conviene á las teorías bacteriológicas del día.» (Diese sorgfältige Arbeít wurde todtgeschwiegen, die passte nicht für die moderne bacteriologische Richtang!)

Cuando en los focos de mayor concentración de esputos de tuberculosos, donde el aire está constantemente contaminado de estos esputos, la inhalación constante de este aire contaminado no ha podide provocar la tuberculosis en los individuos sanos que lo inhalan, claro ro está que al aire incomparablemente menos infecto que respiramos en nuestras casas, en nuestras habitaciones y en nuestras calles, no se le puede acusar de obrar como vehículo de contagio de este mal. Esto no obstante, el aire de nuestras calles y de nuestras viviendas, ó mejor dicho el polvo que en el aire existe, es precisamente al que se inculpa de ser el propagador más activo y eficaz de los gérmenes de aquella dolencia. Tanto es así que casi puede decirse que hoy la profilaxia de la tisis se reduce exclusivamente á impedir que la atmósfera se contamine de bacilos de Koch contenidos en los esputos arrojados por los tisicos sobre la vía pública ó sobre el piso de nuestras habitaciones. Las autoridades científicas más eminentes se esfuerzan para hacernos creer como dogma de fe incontestable é indiscutible, que en el polvo de las calles—polvo necesariamente saturado de espu-

tos desecados y de todo género de inmundicia, y que á cada paso estamos inhalando y deglutiendo durante nuestra estancia en la vía pública—es donde están los focos mayores y más temibles de la tisis. Esas mismas autoridades afirman, como es consiguiente, que desde el momento en que los tísicos cesen de escupir en las aceras y en los caminos, la tisis habrá llegado casi á desaparecer de entre los azotes de nuestra especie.

Veámoslo. Si la ínhalación de polvo de la vía pública. polvo contaminado con esputos secos de los tísicos, fuese realmente la causa principal y más común de la tuberculosis, es incuestionable que los individuos más castigados de todos por esta dolencia, lo serían los barrenderos públicos de las ciudades más tuberculosas; pues aparte de la gran cantidad de esputos desecados contenidos necesariamente en aquel polvo, resulta necesariamente también que muchas veces durante el día estos individuos, á semenjanza de los cobayos encerrados en las jaulas de Cornet y Petersen, reciben diariamente verdaderas lluvias del polvo contaminado. Las condiciones atmosféricas á que ástán sometidos los barrenderos públlicos son, por lo tanto, casi idénticas á las del laboratorio de tuberculogenesia expiremental; de lo cual se desprende que si el dogma de la propagación atmosferica de la tuberculosis humana fuese verderdadero, la mortalidad producida por esta dolencia en los barrenderos públicos deberia ser realmente aterradora.

Apenas podría haber uno solo de ellos que más ó menos pronto no fuese atacado de la enfermedad.

A fin de determinar de una manera precisa si la mortalidad ocasionada por la tuberculosis en los individuos mencionados, es positivamente más elevada que en los restantes miembros de la comunidad social, ó si se trata solamente de una de tantas creencias fantásticas y legendarias tan comunes y arraigadas en nuestra ciencia, supliqué recientemente á las autoridades cívicas de una de las capitales más polvorientas y tuberculosas de Europa, tuvieran á bien suministrarme informes estadísticos oficiales acerca de le mortalidad tuberculosa de los barrenderos publicos de la población. En su consecuencia, la Administración munícipal de Madrid tuvo la exquisita bondad de poner á mi disposición todos los documentos oficiales relacionados con el fin que yo perseguía. Y aún cuando los informes concernientes á los barrenderos de la Corte no detallan la índole específica de las enfermedades causales de las defunciones, y si solo el número y la personalidad de los fallecidos, estos informes constituyen la adquisición científica más decisiva de cuantas existen como medio de zan-

jar de una vez para siempre de cuestión de propagabilidad atmosferica de la tuberculosis.

Es indudable que la posesión de cifras demostrativas de la mortatalidad producida en los barrenderos por la tuberculosis misma hubiera sido más satisfactoria aún que la presentación de guarismos que sólo nos señalan el número total de defunciones acaecidas anualmente en estos individuos. Pero, por otra parte, una vez conocído á punto fijo este total de defunciones ocurridas entre los barrenderos, comparado con el total proporcional de las defunciones sobrevenidas en la población restante, facil es averiguar si el oficio de aquellos es ó no tan tuberculogenésico como las doctrinas reinantes lo aseguran. En caso afirmativo, las cifras de la mortalidad general de los barrenderos excederán proporcionalmente con mucho á las cifras de mortalidad general de los habitantes de Madrid, puesto que si la inhalación de polvo cargado de esputos tuberculosos fuese en realidad la causa más eficaz de la tisis, difícilmente podría haber un solo barrendero que escapase de esta dolencia. De aquí que el excesivo número de barrenderos que deberían sucumbir tísicos, agregado al número mayor ó menor de barrenderos fallecidos á consecuencia de otras enfermedades. engrosarían enormemente las cifras totales de sus defunciones. La proporción total anual de barrenderos fallecidos sería, por la tanto, inmensamente mayor que la proporción total de la mortalidad de la población en general. Ahora bien; siendo el término medio anual de la mortalidad total de los habitantes de Madrid 29,75 por 1.000, es evidente que, de ser verdadera la doctrina etiológica de la tuberculosis hoy imperante, la mortalidad total de los empleados de la limpieza pública de la Corte no podría bajar de unos 200 ó 300 por 1.000. Sea, sin embargo, la que fuere la mortalidad proporcional de aquellos individuos, ella es la que ha de servir de piedra de toque para probar de modo concluyente la verdad ó la falsedad del dogma de la propagabilidad atmosférica de la tuberculosis. Veamos, ahora, el resultado definitivo de nuestras investigaciones.

Hasta el año 1900, no existía en las oficinas municipales de Madrid ningún dato estadístico respecto á la mortalidad de los barrenderos públicos de de la ciudad. Durante dicho año 1900, de un efectivo de 550 barrenderos, hubo once defunciones. Durante el año 1901, de un efectivo idéntico, hubo siete defunciones y durante el pasado 1902, de un efectivo de 750 barrenderos, las defunciones fueron en número de nueve: total de los tres años, 27 defunciones.

Resulta, pues, que la mortalidad media anual del período en cuestión fué una defunción por cada 66 barrenderos, cifra equivalente á

15 por 1.000. Venimos, en su consecuencia, á parar en que en lugar de la terrible mortalidad de 200 á 300 por 1.000 que encontraríomos infaliblemente en los barrenderos de Madrid si la tuberculosis fuese realmente producida por la inhalación de polvo contaminado por esputos de tísicos, nos hallamos con que, englobadas las defunciones ocasionadas por las tuberculosis con las debidas á todas las demás enfermedades, la mortalidad media anual que experimentan aquellos empleados, es casi exactamente la mitad de la que corresponde á los habitantes de Madrid en general.

Expresada en esta forma escueta, la mortalidad general de los barrenderos de Madrid parece significar que el oficio de estos individuos les confiere una garantía de salud muy superior á la que disfrutan los restantes moradores de la Corte. Sin embargo, y como desde luego podía suponerse, esta superioridad no es más que aparente, pues si bien es cierto que la mortalidad general de todos los residentes en la villa asciende efectivamente á 29,75 por 1.000, en cambio, hay que tener en cuenta que la cifra mortuoria varía en todas partes según las diversas edades. Ahora bien; por regla general la edad de los barrenderos fluctúa entre ventidós y los cuarenta años, y como quiera que en estas edades la mortalidad general de la capital tambien fluctúa entre 10 y 20 por 1.000, resulta que la proporción de defunciones de los barrenderos viene á ser casi matemáticamente idéntica á la de los demás habitantes de la población.

A la vista de estos hechos prácticos, incontestables y concluyentes, ¿habrá necesidad de aducir pruebas adicionales de que en el hombre la inhalación de polvo saturado de bacilos de Koch es de todo punto incapaz de provocar la tuberculosis? ¿Habrá necesidad de presentar otros datos para demostrar que la propagación atmosférica de la tuberculosis no es más que una simple quimera, una fantasia que sólo existe en la imaginación de los fundadores de esta teoría?

Justo es consignar que en alguna que otra corporación científica empieza ya á decrecer la monomanía epidémica que se ha venido apoderando del juicio médico en lo que respecta á la contagiosidad de la tisis pulmonar, y por ende en lo que concierne á la necesidad de aislar los atacados. Hace algún tiempo, el gobierno de los Estados Unidos de América, obrando bajo la influencia de la epidemia monomaniaca mencionada, había decidido incluir la tuberculosis pulmonar entre las enfermedades contagiosas, y prohibir en su consecuencia la inmigración de tísicos en el territorio de la República. Pues bien; la Academia de Medicina de Nueva York, convencida al fin de la no contagiosidad de la dolencia, votó en 5 de Febrero de 1902 una

resolución en la cual declara lamentar profundamente esa medida del Gobierno, «puesto que no existen datos clínicos ni científicos que la justifiquen.»

A la verdad, no era menester que fuese una Academia de Medicina la que dijese que ni la Ciencia ni la Clínica autorizan la creencia en el contagio de la tisis; la observación más vulgar nos lo está diciendo á cada paso. Si la tisis fuese ocasionada por inhalación de bacilos de Koch flotantes en la atmósfera, no hay para qué manifestar que en las localidades cuya atmósfera está completamente desprovista de aquellos microorganismos, la enfermedad no podría desarrollarse. Desgraciadamente para la doctrina contagionista, pero más desgraciadamente aún para los individuos de estirpe tuberculosa, esta dolencia se desarrolla con la misma facilidad y frecuencia en los parajes muy elevados, donde se ha probado científicamente que la atmósfera no contiene ningún microorganismo patógeno, que en ciertos otros puntos bajo cuyo ambiente está constantemente impregnado de todo género de parásitos. Es, en efecto, un hecho bien conocido que aun cuando en nuestras latitudes la atmósfera á 1.200 metros de altura sobre el nivel del mar está exenta de bacilos de Koch, la tisis es allí tan común como en algunas ciudades sobradamente populosas situadas al nivel mismo del mar.

En Davos, por ejemplo, á 1.500 metros de altitud, la tuberculosis pulmonar no deja de producir sus víctimas entre los naturales del país. En la Engadina misma, á pesar de hallarse á 1.900 metros de elevación, el doctor Brugge había observado algunos casos de tisis en sujetos nacidos en la localidad. En el Congreso contra la tuberculosis, celebrado en Berlín en 1899, el doctor Schmid, Director de Sanidad pública de Suiza, presentó los informes oficiales referentes á los últimos veinte años, demostrando que la mortalidad media anual ocasionada por la tuberculosis oscila entre 1,71 y 2,41 por 1.000 habitantes de los puntos situados de 200 hasta 1.200 metros de altura. Aún en las regiones verdaderamente alpinas, esto es, de 1.200 metros en adelante, la proporción no baja de 1,70 por 1.000, cifra aproximadamente igual á la que corresponde hoy día á la capital de Inglaterra, á pesar de hallarse ésta casi al nivel del mar, y no obstante sus humos y sus nieblas y la densidad proverbial de su atmósfera.

Mas la interesante estadística del doctor Schmid no se limita á enseñarnos que en las regiones altas de Suiza, cuya atmósfera está exenta de bacilos de Koch, la tuberculosis es tan frecuente como en muchas zonas bajas donde el aire está cargado de estos microbios. Nos enseña, además, la absoluta inutilidad de la campaña emprendida en la nación

helvética contra los esputos de los tísicos. Durante los últimos años, ó sea desde que la campaña ha arreciado más, es precisamente cuando la proporción de víctimas ocasionadas por la tisis más ha aumentado.

Entre otras muchas consideraciones á que se presta todo lo hasta aquí aducido, hay una realmente culminante. Esta circunstancia culminante son las contradicciones tan numerosas y tan manifiestas que cxisten entre la teoría de la propagación atmosférica de la tuberculosis y los hechos prácticos que acerca de esa propagación atmosférica han sido recogidos por todos cuantos médicos se han dedicado al estudio de los fenómenos morbosos tales como estos se desarrollan en la Naturaleza y tales como se encuentran á la cabecera del hombre enfermo.

Contradicciones tan notables entre la teoría y la práctica no pueden significar otra cosa que error craso fundamental radicante en las doctrinas mismas que á la teoría sirven de base, puesto que la autenticidad y la exactitud de los hechos expuestos son tan conocidos y tan fáciles de comprobar que por nadie puedcn ser puestos en duda. Ese error craso fundamental radica indudablemente en la parte doctrinal referente al mecanismo mediante el cual el parásito especifico penetra en nuestro organismo. Es, por lo tanto, preciso examinar con algún detenimiento las opiniones más corrientes acerca de este mecanismo tuberculogenésico.

Las doctrinas hoy más comunes sobre el mecanismo patogénico de la tuberculosis son dos: la una, que podemos llamar alemana, ó sea la fundada por el ilustre profesor Koch; la otra, que bien puede denominarse francesa, ó sea la formulada por el no menos distinguido profesor Dieulafoy. La primera sostiene que los bacilos destinados á provocar la tuberculosis, verifican su entrada por la naríz ó la boca y van á parar directamente hasta lo más recóndito del aparato respiratorio, atacando en primer término exclusivamente á los pulmones; de estos, los bacilos hacen una especie de bases de operaciones tuberculógenas, formando en ellos focos de degeneración caseosa que más tarde se diseminan por otros órganos y tejidos. La segunda afirma también que los bacilos tuberculógenos se introducen en nuestra economía por las vías aéreas, pero que en lugar de ir á parar inmediatamente á los pulmones, se detienen en las adenoides nasofaringeas ó en las amigdalas; una vez establecido aquí el proceso morboso, los microorganismos invaden los ganglios linfáticos y después atacan los pulmones.

Desde luego no puede ocultarse que el ataque del bacilo directamente ó de sopetón á los pulmones, sin interesar previamente las vías

aereas superiores, parece algún tanto inverosímil. Là afirmación hecha por K o c h sobre este punto en el Congreso sobre la tuberculosis celebrado en Londres en 1901, no puede, s n embargo, ser más categórica y terminante. No sólo sostiene el célebre profesor berlinés que «én la inmensa mayoría de los casos, la tuberculosis tiene su asiento en los pulmones», sino que «en los pulmones es donde empieza». (The disease has its seat in the lungs, and has also begun there.)

Aun aceptando, por vía de hipótesis, que el inmenso número de bacilos de K o c h que inhalamos á cada paso tuvieran acción tuberculógena sobre nuestro organismo, habría que aceptar tambièn que los órganos primordialmente atacados por ellos serían necesariamente las fosas nasales, la boca, la naso-faringe, la laringe y la traquea; seguirían los bronquios; después vendrían la cara inferior de los lóbulos pulmonares superiores, la cara superior de los lóbulos inferiores, y en último término los vértices.

Más es el caso que en el campo de los hechos anátomo-patológicos sucede precisamente todo lo contrario. En la inmensa mayoría de los casos de tuberculosis primitiva de las vías aéreas, los vértices de los pulmones son las regiones primeramente dañadas; siguen en orden de frecuencia la parte media de esta víscera, los bronquios, la naso-faringe, la laringe, y, por último, las fosas nasales y la boca.

Admitiendo de buen grado que sin cesar ingerimos é inhalamos cantidades más ó menos considerables de bacilos de K o c h, no por esto es fácil explicarnos cómo es que el vértice del pulmón, justamente el punto más distante de la supuesta puerta de entrada para el ataque del parásito, viene á ser acometido con mucha mayor frecuencia que ningún otro punto del aparato respiratorio, mientras que la laringe, mucho más próxima, de acceso incomparablemente más fácil, y dotada de condiciones anatómicas que favorecen singularmente el apresamiento y la retención de microbios, casi nunca es atacada primitivamente de tuberculosis.

Aun transigiendo por un instante con que los bacilos de Koch que entran por la nariz ó la boca gocen de propiedades tuberculógenas sobre nuestra economía, difícil sería concebir cómo es que las fosas nasales—casualmente las partes del conducto respiratorio más frecuentados por el bacilo de Ko c h—pueden escapar casi en absoluto sin ser atacadas primitiva y directamente por el parásito. Esta inocuidad es aún más incomprensible si se recuerda que la gran vascularidad y la extremada finura de la membrana Schneideriana, agregada á la estructura anfractuosa de la región, favorecen notablemente la permanencia y el cultivo de microorganismos. Esto no obstante,

el hecho es que las fosas nasales son uno de los puntos más respetados por la tuberculosis. Las estadísticas de Willink demuestran que en 1600 autopsias, encontró la tuberculosis del tabique nasal tan sólo una vez, aunque en 460, ó sea un 28'1 por 100, existían lesiones tuberculosas de los pulmones.

Una discordancia tan radical entre las localizaciones tuberculosas primitivas que encontramos diariamente en la práctica y las que infaliblemente encontraríamos si los bacilos de Koch que entran por la nariz fuesen los agentes causales de la tuberculosis, es ya una de las pruebas más irrecusables de la índole errónea de la doctrina de Koch en lo que respecta al mecanismo de la producción de la tuberculosis. Además, la localización de los bacilos de Koch directa y primitivamente en el pulmón es un acontecimiento anatómicamente irrealizable. Para que estos microorganismos pudieran alcanzar el vértice de los pulmones con el fin de provocar en él sus primeras lesiones, sería preciso no solo que todas las vías respiratorias superiores fuesen atravesadas por los parásitos sin ser por éstos atacadas, sino también que después de haber descendido verticalmente los bacilos hasta las raíces del pulmón, cambiasen abruptamente su itinerario y tomasen una dirección ascendente. Mas es preciso recordar que el bacilo de Koch, como todo otro micrófito, carece completamente de movimientos espontáneos de traslación y, por consiguiente, que los bacilos que penetran por la boca ó la nariz no siguen otro rumbo que el que siguen las secreciones mucosas de las regiones correspondientes. Y toda vez que estos líquidos no pueden arrastrar los microorganismos corriente arriba, ó sea en dirección inversa á la que siguen los líquidos mismos que los arrastran, es evidente que los focos tuberculosos primitivos que tan á menudo encontramos en los vértices de los pulmones sin lesiones caseosas concomitantes de ningún otro órgano, no deben su origen á acción morbígena de bacilos procedentes de la atmósfera.

De suponer es que ni el mismo profesor Koch ni ninguno de los que proclaman que los focos tnberculosos de los pulmones son siempre los focos primordiales y los puntos de partida de todos los demás focos tuberculosos del organismo, no se han apercibido de que esta proclamación equivale nada menos qne á destruir la etiología parasitaría de la tuberculosis. Si, como lo afirman Koch y sus partidarios, los bacilos y las toxinas dsarrollados primitivamenteen en el pulmón, fuesen realmente los propagadores obligados y predestinados de las masas tuberculosas que encontramos diseminadas en tejidos y órganos más ó menos alejados del pulmón, dicho está que simultáneamente con todos los casos de tuberculosis de las adenoides, de las amíg-

dalas, de los ganglios linfáticos, de los huesos, de los testículos, de la vejiga, de la piel, etc., etc., hallaríamos forzosamente uno ó más focos localizados en el pulmón. Sin embargo, nada hoy más común y corriente, tanto en la clínica como en la sala de autopsias, que el tropezar con masas tuberculosas en todas las regiones mencionadas, sin la existencia de un solo tubérculo en los pulmones. ¿Dónde están, pues, los focos primitivos ó primordiales localizados en estas vísceras, que, según Koch, debieran provocar las lesiones tuberculosas sembradas en diversos puntos del organismo? ¿Cómo explicar por la doctrina alemana la presencia de tòdas estas localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis sin lesión tuberculosa preexistente del pulmón?

De la respuesta á estas preguntas trascendentales dependen necesariamente la vida ó la muerte de la doctrina de Koch en cuanto al mecanismo de la propagación del germen de la tuberculosis. Y puesto que esta doctrina carece por completo de respuestas satisfactorias á aquellas preguntas, es evidente, que á pesar de la reconocida eminencia de su fundador, no hay más remedio que convenir en qne la doctrina atmosférica de Koch está desprovista de toda razón de ser.

En cambio, la doctrina de M. Dieulafoy es á primera vista, bastante más atractiva y, en apariencia, mucho más verosímil. «Las adenoides post-nasales y las ámigdalas,—dice la escuela francesa,—son las verdaderas puertas de entrada para el bacilo productor de la tuberculosis; en estos tejidos se establece un foco de infección tuberculosa, que se extiende á los ganglios linfáticos y termina en los pulmones.» El mecanismo de insección centrífuga queda, pues, sustituído por el mecanismo de infección centrípeta; pero la esencia de una y otra doctrina es siempre la procedencia exclusivamente atmosférica del germen causal de la dolencia.

Desde el descubrimiento de Lermoyez, se ha comprobado, en efecto, que las adenoides naso-faringeas experimentan con bastante frecuencia la degeneración tuberculosa. La frecuencia oscila, según los diferentes autores, entre 2 y 15 por 100 de las adenoides sometidas á examen por más que no faltan histólogos eminentes que no han hallado nunca signos positivos de tal degeneración adenoidea. A pesar de estas observaciones de éxito negativo, la degeneración tuberculosa más ó menos frecuente de las adenoides y de las amígdalas es un hecho incuestionable. Pero, sea pequeña ó sea grande la frecuencia de la tuberculosis de estos órganos, nos encontramos con el hecho anatomopotológico importante é instructivo de que casi nunca ha sido posible comprobar la existencia del bacilo específico en estos tejidos histoló-

gicamente tuberculosos. Tanto es así que si no fuese porque inoculaciones experimentales de fragmentos de estos tejidos dan lugar al desarrollo de la tuberculosis miliar aguda generalizada, sería imposible afirmar de manera positiva la naturaleza tuberculosa de los fragmentos inoculados. Mas no se crea que las adenoides y las amígdalas tuberculosas sean los únicos tejidos tuberculosos donde suele ser imposible demostrar la presencia del parásito que ha producido la degeneración específica. Esta no aparece tampoco en la tuberculosis de las diáfisis, de las articulaciones y de muchísimas otras regiones. Numerosos patólogos de eminencia han probado que el bacilo de Koch no aparece con constancia ni con regularidad en los conglomerados, ni en los focos reblandecidos y todavía cerrados del cerebro, de los ganglios linfáticos, de la pia-madre, de las serosas, del hígado, del bazo, de los intestinos y de los riñones. El profesor Middendorp (de Gröningen) afirma que no ha encontrado el bacilo de Koch con regularidad constante más que en las paredes y en el contenido de las cavernas tuberculosas que comunican directamente con los bronquios.

Y no basta que algunos bacteriólogos objeten, como saben hacerlo, que no dejaríamos nunca de hallar algún bacilo de Koch si le buscásemos perseverantemente. Sobre todo en cuanto á las adenoides y á las amígdalas, precisamente los bacteriólogos más ilustrados y escrupulosos de nuestros tiempos, tales como Cornil, Dieulafoy, Broca, Bruger, Mac-Bride, Logan-Turner y Baup son los que atestiguan de la ausencia aparente del bacilo de Koch en aquellos tejidos tuberculosos; y por lo tanto podemos estar seguros de que las pesquisas no han sido cortas ni imperfectas.

Por mucho que se discurra sobre la no aparición del bacilo de Koch en tejidos tuberculosos donde sabemos á ciencia cierta que existe, esta no aparición del bacilo tiene que obedecer forzosamente á una de dos causas: ó los fragmentos tuberculosos cuya inoculación provoca la granulia albergan bacilos embrionarios tan extremadamente diminutos que escapan á nuestros medios actuales de investigación, ó de lo contrario contienen toxinas tuberculosas procedentes de algún foco primitivo de infección más ó menos distante. Ahora bien; en la casi totalidad de los experimentos, se han practicado las inoculaciones con partículas de adenoides ó de amígdalas afectadas de tuberculosis primitiva, y por lo tanto tuberculosis independiente de la acción de toxinas y de lesiones tuberculosas en otros puntos del organismo. De ahí que la hipótesis de la acción tuberculógena de toxinas quede por completo descartada; y de ahí, por lo tanto, la necesidad de admitir que las partículas cuya inoculación da lugar á la tu-

berculosis miliar aguda generalizada contienen los bacilos en estado embrionario y completamente imperceptibles á los recursos exploradores de que hoy dispónemos.

Mas aun suponiendo que fuese siempre posible comprobar visiblemente la presencia del bacilo embrionario en todas las amígdalas en todas las adenoides tuberculosas, esta comprobación no significaría, ni con mucho que los bacilos y los tubérculos en ellas encontrados fuesen el punto de partida de los bacilos y de los tubérculos que pudieran existir en otros puntos del organismo. Lejos de esto, nada hay más frecuente en la práctica que ver la tuberculosis pulmonar sin ha llar ninguna lesión tuberculosa de amígdalas ni de adenoides. Y recíprocamente, nada hay tampoco más común que presenciar focos tuberculosos sembrados acá y allá en numerosas regiones del cuerpo, sin que con ellas coexista la menor lesión tuberculosa de amígdalas, de adenoides, de laringe, de bronquios, de pulmones ni de punto ninguno del aparato respiratorio. De todos estos hechos anatomo-patológicos resulta en definitiva, que en lo que á la patogénia y al mecanismo etiológico de la tuberculosis concierne, tan errónea é inválida es la doctrina de Dieulafoy como la de Koch, y como tienen que serlo necesariamente todas las similares que, basándose exclusivamente sobre el éxito de maniobras artificialmente llevadas á cabo en el cobayo ó en la vaca, miran con el más soberano desdén todas cuantas enseñanzas emanadas de la observación secular y de la experiencia clínica son aplicables al estudio de la patogénia de la tuberculosis en nuestra propia especie.

De aquí que las doctrinas de Koch y Dieulafoy, fundadas sobre premisas aparentemente verdaderas, rematan en conclusiones absolutamente falsas. Aquellas autorídades han visto que á pesar de la extremada dificultad de inocular al hombre una de las dos formas clínicas de la tuberculosis, su inoculabilidad es, sin embargo, posible. Han visto, además, que nuestra atmósfera está siempre más ó menos cargada de los bacilos específicos de la tuberculosis. Han visto, por último, que ciertas enfermedades bacilares que son inoculables, son al propio tiempo atmosféricamente transmisibles. Y, sin más, han venido á establecer la conclusión de que entre las enfermedades bacilares que son á la vez inoculables y atmosfericamente transmisibles, es preciso incluir á todo trance la tuberculosis.

Pero los doctores Koch y Dieulafoy no tienen presente que los bacilos de Koch existentes en la atmósfera son absolutamente inofensivos, y que, por lo tanto, no son estos microrganismos atmosféricos los encargados de desempeñar el papel de protagonistas del pro-

ceso tuberculógeno. Se olvidan de que todas las enfermedades inoculables no son necesariamente transmisibles por la atmósfera. No tienen en cuenta qne hay numerosos gérmenes patógenos sumamente virulentos cuando se inoculan, que son de todo punto inertes cuando se inhalan ó ingieren. No se acuerdan, por ejemplo, de que á pesar de que la lepra, el cáncer, la hidrofobia, el *cow-pox*, el veneno de la víbora, etc., etc., son positivamente inoculables, en cambio, los gérmenes de estos males son completamente inocuos cuando penetran la economía por el aparato digestivo ó por el respiratorio.

Si las bacilos de Koch que flotan en nuestra atmósfera no fuesen de todo punto inofensivos: si fuesen ellos los destinados á provocar en nosotros la tuberculosis, poquísimas serían las personas exentas de la enfermedad, puesto que casi en todas partes y casi incesantemente todos estamos introduciendo por boca y nariz mayor ó menor número de aquellos parásitos. Sin embargo, la inmensa mayoría de los seres humanos no padece jamás la dolencia.

El Dr. Hugh R. Beevor, uno de los prácticos más eminentes de Inglaterra, médico del hospital *City of London* para enfermedades del pecho, y por consiguiente, autoridad competente para juzgar si la tisis ès ó no contagiosa, ha dado recientemente una conferencia (publicada en *The Lancet* del 10 de Enero del presente año), en la que, después de afirmar categóricamente la no infecciosidad de la dolencia, exhorta á los médicos todos á desistir de la costumbre hoy usual de aconsejar al público que evite el roce con los tísicos, pues aparte de que el aislamiento no puede evitar la propagación de la tisis, sólo se consigue con este medio acabar con el espíritu de los enfermos y privarles de ganar su vida y la de sus familias. En apoyo de su aserto no se basa sólo en el éxito negativo de las investigaciones hechas en su hospital, donde hay constantemente crecido número de tísicos, sino en el resultado no menos negativo también de sus observaciones llevadas á cabo en una excursión científica á numerosas provincias de Inglaterra con el exclusivo fin de dilucidar este importante punto etiológico. Sus conclusiones no pueden ser más terminantes. Las estadísticas de mortalidad tuberculosa arrojadas por las diversas provincias parecían siempre demostrar cierta relación con el sexo, con la edad, con la mortalidad general, con el tiempo, el lugar y el aire. Entre todos estos factores y la incidencia de la tisis pudo, al parecer, comprobarse alguno relación; pero entre la tisis y la infección no pudo nunca comprobarse relación alguna. (The relatión to all of these could apparently be traced, but one could not trace infection.)

En el transcurso de su expedición, el doctor Beevor aprendió que

en algunas aldeas la tisis se atribuía á la existencia de determinados focos de infección tuberculosa localizados en las mismas; mas al sondear detenidamente la cuestión sobre el terreno mismo de los supuestos focos, los focos no aparecieron. Esto, que pasa en Inglaterra, pasa en todas partes, resultando en definitiva, que los que más propagan el contagio de la tisis son siempre los que menos se han tomado el trabajo de averiguarlo por sí mismos sobre el terreno práctico de los hechos.

Pero hay más. Si se considera atentamente acerca de la caída incesante de los bacilos de Koch sobre nuestros alimentos y dentro de nuestras bebidas; si se tiene en cuenta el contacto frecuente é inevitable de la boca con los dedos contaminados con aquellos invisibles organismos, tendremos que confesar que la proporción de microbios de la tuberculosis que deglutimos es infinitamente mayor que la que queda detenida en las vías aéreas superiores. Recientemente los médicos alemanes Preisich y Schutz han analizado por el procedimiento ordinario de doble coloración las uñas de 96 indiduos sanos. En catorce casos, ó sea 21 por 100, han encontrado el bacilo de Koch en el mugre que bordeaba la superficie interior de aquellas. Y de presumir es que más bien que al pulmón, los bacilos contenidos en el mugre de las uñas van á parar directamente al estómago ó al intestino. Y sin embargo resulta que la tuberculosis primitiva de estos órganos es muy rara. Koch dice que sólo dos veces ha podido hallar la tuberculosis primitiva del intestino. Entre los innumerables casos de tuberculosis que se ven en el anfiteatro de autopsias del hospital de la Caridad en Berlín, sólo se encontraron en cinco años diez casos de tuberculosis primitiva del intestino. De 933 casos de tuberculosis en niños acogidos en el hospital del Emperador Federico, Baginsky no halló una sola vez la tuberculosis intestinal sin ir acompañada de lesión de los pulmones y de los ganglos bronquiales. En 3.104 autopsias de niños tuberculosos, Biedert no encontró más que dieciseis casos de tuberculosis primitiva del intestino. La índole inofensiva de los bacilos de Koch, que procedentes de la atmósfera, se albergan en el aparato digestivo, no puede, pues, ser más evidcnte.

En cuanto al carácter completamente innocívo de estos mismos bacilos atmosféricos cuando se alojan en las vías aéreas, también ha quedado ya superabundantemente manifiesto. Si los bacilos de Koch contenidos en el aire y que penetran el organismo por el aparato respiratorio, pudieran dar origen á la tuberculosis, ¿cómo sería posible que en los viejos hospitales especiales para los tísicos, hospitales mal ventilados, en los cuales no se tomaba precaucióa alguna contra los

esputos de los asilados, pudieran los médicos, los enfermeros y demás empleados respirar la atmósfera saturada de estos esputos bacilosos, sin ser atacados casi todos ellos de la dolencia?

SI los esputos arrojados por los tísicos, esputos más tarde espontáneamente deseeados y despues mezclados con el polvo de la atmósfera, fuesen realmente los vehículos de infección tuberculosa, ¿cómo sería posible que de entre los barrenderos de nuestras ciudades más tuberculosas, individuos que inhalan é ingieren cuotidianamente verdaderas nubes de polvo de las vías públicas, cargado de esputos desecados de todas las procedencias, pudiera quedar uno solo sin contraer más ó menos rápidamente la enfermedad?

Si la inhalación de una atmósfera impregnada de bacilos de Koch directamente procedentes de individuos afectados de tisis pulmonar fuese capaz de hacer desarrollar la enfermedad en los sanos ¿cómo es que entre miembros de dos ó más ramas diferentes de una misma familia, sólo padecen la tuberculosis una rama determinada, siendo así que los miembros de todas las ramas viven siempre juntos en un mismo hogar, respiran siempre la misma atmósfera, disfrutan siempre de la misma vida social y están sometidos siempre á las mismas condiciones de higiene? ¿Cómo es que la tuberculosis no afecta indistintamente por igual á todas las ramas de la familia?

Si la asmósfera fuese el vehículo de propagación de los gérmenes de la tuberculosis ¿cómo es que la tuberculosis no toma jamás la forma epidémica, puesto que la epidemicidad más ó menos frecuente es precisamente el rasgo obligado y el atributo característico de todas las enfermedades que por la atmósfera son propagables?

Si los bacilos de Koch que penetran constantemente por nariz y boca fuesen los causantes de la tuberculosis, ¿cómo es que aquellas puertas de entrada de los bacilos son cabalmente los puntos más respetados por la dolencia, y que, en cambio, las regiones del aparato respiratorio más recónditas y más distantes son, por lo común, las más dañadas?

Si, según lo afirma Koch, los focos tuberculosos del pulmón fuesen los puntos de partida obligados de todos los demás focos tuberculosos del organismo, ¿cómo es que á cada paso se encuentran lesiones tuberculosas en los huesos, en el cerebro, en la pia-madre, en el bazo, en el riñón, en el testículo, en la vejiga y en muchos otros puntos, sin la coexistencia de la menor lesión tuberculosa del pulmón ni de ninguna parte del aparato respiratorio?

Si la tuberculosis fuese debida á la acción de bacilos de Koch flotantes en la atmósfera, ¿cómo es que en parajes muy elevados,

donde la atmósfera se halla completamente exenta de aquellos microorganismos, la tuberculosis es tan común y tan mortífera como en localidades bajas donde el aire se encuentra plagado de ellos?

Si, á la vista de lo expuesto, todavía negásemos la procedencia hereditaria del germen embrionario de la tuberculosis, negaríamos de hecho también toda etiología parasitaria de este mal.

Acabamos de ver que los bacilos de Koch suspendidos en la atmósfera y que por los aparatos respiratorio y digestivo penetran en nuestra economía son de todo punto inofensivos. Precedentemente hemos visto también que la inoculación del bacilo específico no es el procedimiento patogénico más apropiado para la producción de la tisis pulmonar, de la mesentérica ni de las demás formas crónicas más ó menos localizadas del proceso tuberculoso, pues aparte de que dicho procedimiento de inoculación es de éxito muy poco seguro, sucede casi siempre que lo único á que da lugar es al desarrollo de la granulia aguda generalizada.

Es por, lo tanto, evidente que si no admitiésemos el origen endógeno y hereditario del germen de la tuberculosis, tendríamos que suponer que los bacilos de Koch que existen en los focos tuberculosos no son los elementos germinales de estos focos, sino parásitos de aparición accidental y dotados de una misión simplemente saprofítica. En efecto; una vez visto que la tuberculosis no es producible por inhalación, por ingestión ni por inoculación de su bacilo, por demás está decir que si nos resistiésemos á reconocer su indole endógena y hereditaria, entonces tendríamos irremisiblemente que admitir que el microorganismo en cuestión no es el agente productor de la tuberculosis, puesto que sólo por inhalación, por ingestión, por inoculación; por transmisión hereditaria es como pueden los parásitos morbígenos llegar al seno de nuestro organismo.

De no reconocer de manera explícita la procedencia exclusivamente heraditaria del bacilo tuberculógeno, tendremos que creer que cuando este microorganismo aparece en los focos tuberculosos, su aparición en ellos es puramente fortuita. Tendremos que suponer que esa bacteria desempeña funciones sencillamente análogas á las de los parásitos sarcófagos, es decír que sólo es atraída por los despojos necrobióticos ocasionados por el proceso eliminador de la enfermedad. Tenemos, en suma, que afirmar, como Middendorp lo afirma ya, que la presencia del bacilo de Koch no es de modo alguno necesaria para la producción de la tuberculosis, y que cuando ese bacilo existe su existencia es cronológicamente secundaria á la de la de la enfermedad. «Si la degeneración tuberculosa fuese de origen parasitario,—di-

ce el eminente bacteriólogo,—¿cómo se explica que el bacilo no existe de un modo constante y regular en los conglomerados tuberculosos, en los focos reblandecidos cerrados del pulmón, del cerebro, de los ganglios linfáticos, de la pia-madre, de las serosas, del hígado, del bazo, de los intestinos y de los riñones?» «¿Cómo explicar—continúa—la ausencia del parásito en los fragmentos de adenoides, cuya inoculación experimental da lugar á la granulia, toda vez que en estos casos la enfermedad se desarrolla, no sólo sin la intervención de bacilo específico alguno, sino también sin la intervención de ninguna toxina procedente de focos tuberculosos?» «¿Cómo explicar—añade el profesor de los Países Bajos—que en la tuberculosis pulmonar no se encuentran bacilos en las cavernas tuberculosas más que cuando éstas comunican directamente con los bronquios?»

Al primer golpe de vista, los argumentos aducidos por Middendorp en apoyo de las funciones sencillamente saprofíticas desempeñadas por el bacilo de Koch son bastante convincentes; tanto más cuanto que parecen explicar mucho más satisfactoriamente que las teorías de Koch y de Dieulafoy no sólo la causa de que los bacilos no aparezcan en los focos cerrados y en las masas tuberculosas, cuya inoculación provoca la granulia, sino también, porque el microorganismo no se presenta en las cavernas pulmonares más que cuando éstas comunican directamente con los bronquios.

Pero para negar, como niega Middendorp, la etiología parasitaria de la tuberculosis, no basta una simple afirmación gratuita acerca de la supuesta naturaleza saprofítica del bacilo de Koch. Es preciso explicar, cómo es que la inoculación de un simple saprófito puede ocasionar la evolución de la tuberculosis. Pero aparte de esto, la ausencia que invoca Middendorp, por parte de los bacilos de Koch, en los focos cerrados y en las masas tuberculosas, cuya inoculación da lugar á la tuberculosis, es una ausencia pura y simplemente imaginaria; pues por más que la extremada tenuidad de los parásitos embrionarios de la tuberculosis les tiene fuera del alcance de nuestros actuales medios de investigación, no por esto puede seriamente negarse su existencia. Si, como lo da á entender Middendorp, el hecho de no haberse podido aún demostrar visiblemente en un producto patológico la presencia de un microorganismo específico fuese razón suficiente para negar su existencia, tendríamos forzosamente que renunciar á la etiología parasitaria de la sífilis, de la viruela, del sarampión, de la escarlatina, de la coqueluche, de la rabia y de otros varios males, cuyo origen microbiano pocos ponen en duda.

Si reconocemos, pues, el origen parasitario de tuberculosis, tenemos por precisión que reconocer también el origen hereditario del parásito. Una vez reconocido este origen hereditario, desaparecen por completo todas las innumerables nebulosidades y contradicciones que, desde el punto de vista de la propagabilidad atmosférica de la tuberculosis, envuelven y velan la etiología y la patogenia de esta enfermedad.

En efecto. Desde el momento que reconocemos claramente la procedencia hereditaria del bacilo causante de la tuberculosis, comprendemes cómo es, por ejemplo, que sin la coexistencia de un solo tubérculo en todo el aparato respiratorio, se encuentran frecuentemente focos tuberculosos diseminados indistintamente aquí y allí en diversos puntos del organismo.

Una vez convencidos del origen hereditario y endógeno del parásito que evoca el desarrollo de la tisis, concebimos la evolución de esta enfermedad en un individuo aparentemente sano, que no ha tenido contacto directo con tísicos, y que no ha estado en puntos cuya atmósfera esté impregnada de bacilos.

Solamente reconociendo que al bacilo productor de la tuberculosis se propaga hereditariamente, es como podemos comprender que en ciertas zonas elevadas donde el aire se halla libre de toda clase de microorganismos patógenos, la tisis sea tan frecuente como en comarcas bajas cuya atmósfera está impregnada de ellos.

Solamente reconociendo la transmisión hereditaria de los bacilos productores de la dolencia que nos ocupa, podemos explicar el hecho de que las personas que no han heredado estos gérmenes pueden vivir constantemente en medio de aglomeraciones de tísicos sin contraer jamás la enfermedad.

Solo reconociendo que los bacilos hereditariamente implantados en la economía son los únicos que dan origen á la tuberculosis, es como llegamos á formar idea exacta de por qué no padecen tuberculosis con mayor frecuencia que los demás individuos, aquéllos que, por razón de su oficio, se ven obligados á inhalar todos los días durante muchas horas verdaderas nubes de polvo cargados de esputos arrojados por los tuberculosos.

Unicamente estando convencidos del estado embrionario, imperceptible y latente en que se halla el bacilo de Koch en los primeros períodos que siguen á su implantación hereditaria en nuestro organismo, es como nos damos razón de por qué en muchas ocasiones ese micrófito permanece tan largo tiempo dormido é inactivo que la enfermedad se desarrolla hasta época avanzada de la vida, ó que no se desarrolla nunca.

Sólo teniendo presente este estado de sueño y pasividad en que, en ciertos individuos, se encuentra el bacilo generador de la afección, es como se comprende que entre los hijos de un mismo padre tuberculoso, los unos nuncan presentan síntomas de la enfermedad, mientras que todos los demás sucumben de ella.

La ley suprema de la transmisión hereditaria de Koch en estado embrionario y latente es, en suma, la ley predeterminada é inflexible que informa y domina la patogénia entera de la tuberculosis.

Son pocos los patólogos que hayan comprendido la existencia y la significación del sueño del bacilo tuberculógeno tan á fondo como lo ha comprendido el profesor Broca. En una Memoria publicada hacia fines de 1921 en el *Journal des Praticiens*, el sabio cirujano y patólogo francés, da una idea perfecta de la naturaleza embrionaria y latente del parásito de la tuberculosis y del sueño bacilar en la aparición tardía y á veces en la ausencia completa de la enfermedad. «... Agreguemos,—dice—estos sueños prolongados, á veces eternos, del bacilo á su existencia posible en un ganglio un poco grueso crónicamente inflamado, pero en el que aun no hay lesiones histológicas bien marcadas; agreguemos á esto la dificultad de colorar los bacilos esparcidos en las lesiones tuberculosas quirúrgicas, sobre todo en las obscuridades que todavía reinan en el estudio de las adenitis crónicas y de sus relaciones exactas con la tuberculosis».

En la aparición más tardía ó más precoz de la tuberculosis influyen poderosamente dos circunstancias: 1.ª La potencialidad morbígena del bacilo con relación al individuo en que se alberga; 2.ª Las condiciones cósmicas y sociales en las cuales este individuo vive. Si un sujeto que ha heredado gérmenes embrionarios tuberculosos en estado de escasa potenticialidad morbígena, se aparta de ciertos factores notoriamente favorables al desarrollo y maduración de aquelles gérmenes, tales como los trabajos rudos y prolongados, las privaciones, el alcoholismo, la humedad, la falta de ventilación y de luz, sucede con frecuencia que los parásitos embrionarios no despiertan jamás de su sueño. Esto sueño, según la frase de Broca, es eterno. El parásito no sale de sn condición rudimentaria; no madura y por consiguiente la degeneración tuberculosa no pasa del estado de simple potencialidad. En cambio, si el individuo hereda el parásito embrionario en estado de gran potenticialidad morbígena, no bastan todos los cuidados y todas las precauciones; más temprano ó más tarde el bacilo pierde su carácter latente y embrionario, y al fin sobreviene la evolución de la tuberculosis. Del primer caso tenemos ejemplos innumerables en padres

tuberculosos cuyos hijos no padecen nunca la enfermedad. Del segundo, son frecuentes los ejemplos en hijos que mueren tuberculosos sin que los padres presenten jamás síntoma alguno positivo de la dolencia.

Si no se tienen á la vista estas diversas contingencias por parte del parásito embrionario de la tuberculosis, ni es fácil explicarse la evolución de la enfermedad en individuos cuyos antecesores parecen exentos de ella, ni es tampoco posible comprender por qué los hijos de padres tuberculosos no son todos atacados de la dolencia. El no tener siempre presente la mayor ó menor frecuencia con que los bacilos de Koch transmitidos hereditariamente conservan durante tiempo indefinido su estado embrionario y pasivo, es precisamente la causa de que haya quien niegue la propagación hereditaria de la tuberculosis. Si el médico que interroga á un enfermo tuberculoso cuyos padres no presentan señales de esta enfermedad, no recuerda que los gérmenes de la tuberculosis, lo mismo que los gérmenes de todas las demás afecciones hereditarias, pueden conservar indefinidamente su estado de sueño y pasividad morbígenas al ser transmitidos de padre á hijo, es lógico que ese médico descarte la idea de propagación hereditaria en el caso particular de que se trata. Pero si el médico recuerda que en todas las lesiones hereditarias — ya sean parasíticas ó ya sean degeneraciones protoplásmicas —el elemento germinal permanece á menudo dormido ó inactivo al pasar de una á otra generación, comprenderá facilmente que un individuo tísico puede ser hijo de padre aparentemente sano, y que un individuo al parecer sano puede ser hijo de padre positivamente tuberculoso. Si hubiésemos de negar la propagación hereditaria de la tuberculosis tan sólo porque en algún enfermo tuberculoso no sea siempre posible comprobar de modo palpable la enfermedad en todos sus ascendientes, tendríamos que negar tambien la herencia de un sinnúmero de casos de otras enfermedades cuya índole hereditaria por nadie es puesta en duda, tales como el cáncer, la lepra, la degeneración adiposa, la esclerósica, el artritismo y las neuropatías, puesto que en una gran proporción de sujetos cuyos hijos padecen de estos males no hallamos vestigio alguno de la dolencia. No es común que en las familias cancerosas, leprosas, artríticas y neurósicas se encuentren estas enfermedades claramente manifiestas en cada uno de sus miembros; esto no obstante, á pocos médicos ilustrados y prácticos se les ocurrirá negar que los gérmenes de todas estas afecciones sean siempre hereditariamente transmitidos.

En realidad, es difícil concebir que ningún médico práctico que durante algún tiempo haya tenido numerosa clientela domiciliaria

abrigue la menor duda acerca de la herencia tuberculosa. Verdad es que los que niegan esta herencia son casi exclusivamente médicos de los grandes hospitales, quiencs desconociendo completamente la genealogía morbosa de sus enfermos, no poseen más datos sobre esta genealogía que los suministrados por los enfermos mismos. Y como quiera que, unas veces por verdadera ignorancia, otras veces por el afán que tienen casi todos los tísicos de ocultar al médico la existencia de la tisis en los miembros de su familia, los conmemorativos patológicos de que estos enfermos nos proveen son casi siempre muy imperfectos, de aquí que aquellos informes carecen de todo valor como base para negar ni para afirmar la natúraleza hereditaria de la enfermedad. En eambio, puede asegurarse que de entre los médicos que asisten á los tuberculosos en el domicilio de éstos, y especialmente de entre los médicos que hayan ejercido largo tiempo en pequeñas ciudadades ó en aldeas, y conozcan personalmente la filiación patológica de gran número de familias, no habrá ni uno solo que no esté completamente convencido de que todos sus enfermos tísicos proceden invariablemente de estirpe tuberculosa.

De entre los pocos médicos eminentes que agregados á hospitales, reconocen más ó menos explícitamente la transmisión hereditaria de los gérmenes de la tisís, justo es mencionar los doctores Clifford, Allbutt y Howship Dickinson, en Inglaterra, Huchard, A Robin y Leudet, en Francia; Del Valle Aldabalde, y Gonzalez Alvarez, en España; Von Unterberger, Rusia. En una erudita *Memoria* presidencial leída recientemente en la Academia Medico-Quirúrgica Española por el doctor Del Valle Aldabalde, este distinguido clínico hace resaltar el hecho significativo de que las Compañías de seguros sobre la vida, quienes, como es natural, aquilatan hasta el último extremo todo lo relacionado con los antecedentes patológicos de los que solicitan la admisión en estas soceidades, reconocen claramente la influencia hereditaria en la transmisión de la tuberculosis. Según la estadística presentada por el doctor Perrand, á la Academia de Medicina de París, la proporción de muertos por tisis hereditaria es la siguiente:

Antes de los 29 años...........	5,1
De 29 á 40.....................	36,6
» 40 á 50.....................	24,6
» 50 á 59.....................	15.7
» 59 á 69.....................	8,0

Pero el medico práctico necesita estadísticas para ver palpablemente que la tuberculosis que padecen sus enfermos viene siempre de padres

á hijos. El medico de sano criterio que presencia por sus propios ojos que de una rama determinada de una cierta familia caen tisicos un individuo tras otro hasta su casi completa extinción, mientras los miembros de las otras ramas de la misma familia, que viven mezclados con los anteriores, permanecen siempre exentos del mal ¿cómo no ha de ver en esto la prueba más manifiesta de la índole esencialmente hereditaria de la la dolencia? ¿Cómo va á creer un médico de buen sentido que los bacilos de Koch contenidos en la atmósfera sean los causantes de la tisis que sufre aquella rama determinada? Esos mismos bacilos atmosfericos los respiran tambien y en la misma proporción todos los miembros de las demás ramas; sín embargo, no hay níngún tuberculoso entre ellos.

Tomemos otro ejemplo no menos común que el anterior en la práctica domiciliaria. Un hombre anteriormente casado con una mujer no tuberculosa, de la cual tiene hijos, enviuda. Se casa con una mujer tísica, de la cual llega también á tener hijos. Los hijos del segundo matrimonio caen tísicos sin que el marido ni los hijos del primer matrimonio padezcan la enfermedad. ¿Qué es lo que se ve en todo esto sino un testimonio de los más elocuentes de la transmisión hereditaria de la tisis de la segunda mujer á sus propios hijos? Viviendo toda la familia en un mismo hogar, rozándose constantemente los tuberculosos con los sanos, y respirando todos ellos la misma atmósfera contaminada, á buen seguro que una verdadera infección bacilar, una enfermedad realmente contagiosa, no se hubiera limitado exclusivamente á los hijos de la mujer tuberculosa dejando en salvo á su marido y á los primeros hijos de éste.

Uno de los argumentos que los contagionistas consideran más fuertes para negar la índole hereditaria del bacilo tuberculógeno y para corroborar la doctrina de la propagación atmósferica de este parásito es la disminución que en ciertos países ha experimentado la tuberculosis desde que se inició la campaña emprendida contra los esputos de los tísicos. Pero en realidad, este argumento es el más débil y deleznable de todos cuantos se han expuesto á favor de su doctrina.

Desde luego hay que apuntar el hecho incontestable de que en las localidades donde las únicas medidas antituberculosas puestas en práctica se limitan á la guerra á los esputos, ó sea á la quema de objetos pertenecientes á los tísicos, la tuberculosis no ha sufrido la más pequeña disminución; pero que en las poblaciones ó en los países donde la enfermedad ha decrecido positivamente, la destrucción del esputo, las desinfecciones y las quemas van asociadas siempre de otras medidas que tienden esencialmente á mejorar los elementos higiénicos de

la localidad y á perfeccionar las condiciones sociales de los habitantes. Cierto es que en Inglaterra, en Alemania y en los Estados Unidos, ó sea en las naciones en las cuales el decrecimiento de la tuberculosis es más manifiesto que en las demás, se predica recio la guerra al esputo, tratando de hacer creer en los grandes peligros que trae consigo el escupir en el suelo de los sitios públicos y de las habitaciones. Pero hay que confesar que tocante á lo de escupir en el suelo, sucede hoy lo mismo que hace cincuenta años sucedía. Especialmente en Inglaterra, las clases elevadas raras veces han tenido la costumbre de arrojar al suelo sus esputos, mientras que las capas inferiores de la sociedad han escupido y continúan escupiendo donde mejor les place, resultando en su consecuencia que la llamada guerra al esputo es puramente imaginaria y nominal. Pero como quiera que por otra parte es un hecho que en Inglaterra, lo mismo que en Alemania y los Estados Unidos, no han sido puramente imaginarios ó nominales los progresos sociales é higiénicos realizados, sino por el contrario positivos é inmensos, lógico y razonable es creer que estos progresos higiénicos y sociales sean los causantes del decrecimiento de la tuberculosis que en aquellas naciones se ha operado. Y que este decrecimiento está realmente subordinado á aquellas reformas materiales y no con la campaña contra el esputo, nos lo dice claramente el hecho ya apuntado de que en los países en los cuales la predicación de aquella campaña no va unida á mejoras materiales recaidas sobre los habitantes, tales, por ejemplo, como el aumento obligatorio de la capacidad cúbica de los talleres y de las casas de las clases más necesitadas, la inspección sanitaria de estas casas y talleres para asegurar ventilación, luz y limpieza, y el abaratamiento de los artículos alimenticios más indispensables, no se ha conseguido la menor reducción de la mortalidad ocasionada por la tuberculosis.

París, por ejemplo, es precisamente una de las capitales donde mayor propaganda se ha hecho en favor de aquella famosa guerra; pero en cambio no es de la que más se han señalado por el aumento rápido del bienestar material de las masas populares ni por la aminoración de las grandes deficiencias existentes en el saneamiento de la población. Las consecuencias son que las defunciones existentes ocasionadas por la tisis pulmonar en París durante el año 1901, fueron 10.688, mientras que en Londres y New-York, ciudades mucho más populosas, pero donde se rinde verdadero culto al perfeccionamiento de la salud pública y á la prosperidad material y moral de las capas inferiores de la sociedad, las cifras respectivas no pasaron de 7.734 y 8.314.

¿Y qué diremos de la influencia ejercida por la guerra al esputo sobre la reducción de la tuberculosis en la ciudad en que hoy nos hallamos congregados?

Los habitantes de Madrid, no menos que los habitantes de todas las demás ciudades y de todos los demás pueblos del mundo civilizado, están perfectamente al corriente de la opinión científica hoy dominante acerca de la contagiosidad de la tuberculosis. Creen correr riesgo al respirar una atmósfera contaminada de esputos de tísicos; creen también incurrir en peligro por el roce personal con los enfermos ó con objetos que éstos hayan usado. Así es que mientras que hace doce ó catorce años ningún madrileño temía rozarse íntimamente con los tuberculosos ni se cuidaba en lo más mínimo de destruir efectos manchados por ellos, en cambio durante estos últimos seis ú ocho años todos huyen de aquellos enfermos, y se afanan por desinfectar ó quemar todo cuanto á ellos pertenezca. La propaganda científica en favor de la guerra al esputo no ha podido ser más fecunda; la semilla ha caído en terreno admirablemente abonado para su germinación; la cosecha de medidas profilácticas en armonía con la propaganda fué desde el primer momento abundante y ha ido gradualmente aumentando. De aquí que si la guerra al esputo constituyese una medida realmente profiláctica, la tuberculosis en Madrid hubiera experimentado una reducción considerable y progresiva.

Más hé aquí que aún cuando los madrileños se han abstenido todo lo posible del roce con los tísicos, que no obstante el raspado de los suelos, que á pesar del blanqueo de las paredes, que á despecho de la cremación ó desinfección de aposentos, ropas y todo cuanto por los tísicos ha sido manchado, la tuberculosis no sólo no ha decrecido en proporción á la extensión de las enérgicas medidas profilácticas al efecto empleadas, sino que desde 1896 hasta la fecha ha experimentado un aumento siempre progresivo. De esto son testigos irrecusables las cifras oficiales que á continuación siguen:

	Defunciones por tuberculosis	Por 1.000 habitantes
Año 1896.....................	1.584	3,09
» 1897.....................	1.876	»
» 1898.....................	1.631	»
» 1899.....................	1.814	»
» 1900.....................	2.046	»
» 1901.....................	2.129	4,02

No es difícil predecir la explicación que los contagionistas intentarán dar á este fracaso completo de sus teorías y de sus prácticas. Los contagionistas de buena fe, los que sin idea doctrinal preconcebida ni premeditada, creían en el contagio puramente bajo la autoridad de la Ciencia, comprenderán desde luego que por lo menos esta vez y en este asunto la ciencia contemporánea ha errado. Muchos otros, los que piensan que la ciencia de nuestros días es infalible, se esforzarán para tratar de convencernos de que las medidas profilácticas que en Madrid se han puesto en práctica no han sido de perfección absoluta y, por lo tanto, que su eficacia tampoco ha podido ser absolutamente perfecta. Esta explicación es, en efecto, la única defensa que los contagionistas podrán intentar.

Admitamos de buen grado la explicación. Pero confesemos al propio tiempo, como los contagionistas mismos no podrán menos de confesarlo también, que si la perfección absoluta de un procedimiento cualquiera implica la perfección también absoluta de su eficacia, entonces la perfección simplemente relativa del mismo procedimiento dará lugar, cuando menos, á una eficacia relativa de sus resultados, pero nunca á una falta de eficacia total y absoluta. Si, por ejemplo, los procedimientos antituberculosos empleados en Madrid durante estos últimos años, fuesen realmente profilácticos, forzoso es admitir que por grande qne fuese la imperfección de aquellos medios, la tuberculosis, poco ó mucho, algo hubiera disminuído en lugar de ir cada vez en aumento, como en la actualidad viene sucediendo. Si la abstención de contacto con los tísicos, el raspado, el blanqueo, la des

infección de sus viviendas y la destrucción de sus enseres gozaran de las virtudes preventivas contra la tisis que los contagionistas les atribuyen, ocioso es decir que una imperfección mayor ó menor en la técnica de estas medidas implicaría sencillamente mayor ó menor número de éxitos profilácticos obtenidos, más no una carencia absoluta de éxito, no un fracaso completo, no una mortalidad tuberculosa mucho mayer que la que había antes del empleo de tales medidas. El hecho es, sin embargo, que desde que los habitantes de Madrid más han huído de los tuberculosos y más se han entregado de lleno á la práctica de los medios que la ciencia moderna declara en absoluto infalibles para evitar la propagación de la tisis, es precisamenta cuando la enfermedad se ha cebado más en ellos.

Del aumento que durante estos últimos años ha tenido en Madrid la tuberculosis, ¿cuál es la verdadera causa?

Las condiciones sanitarias de Madrid, consideradas á veces como uno de los factores principales del incremento progresivo de la tisis en esta capital, son realmente pésimas. Tanto es esto así que la fiebre tifoidea—delatora irrecusable de grandes deficiencios higiénicas de los pueblos—es en la Corte poco menos que endémica. Pero aún malas como lo son las condiciones sanitarias de Madrid, no son peores que en 1896, antes de la guerra á los esputos. Debido á esto, tampoco la fiebre tifoidea ha aumentado desde esa fecha acá, razón por lo cual no podemos atribuir al empeoramiento de esas condiciones el aumento que ha tomado la tuberculosis.

En cambio, si se recuerda que los gérmenes embrionarios de la tisis permanecen muchas veces dormidos y latentes en el organismo hasta tanto que una alimentación insuficiente, la humedad, la falta de ventilación y de luz, el abuso del alcohol ó trabajos rudos y prolongados les hacen despertar de su sueño é inactividad, no nos admiraremos del aumento que en Madrid ha experimentado la mortalidad tuberculosa durante estos últimos años. Nunca han alcanzado en la capital de España las substancias alimenticias el precio exorbitante que hoy tienen; por lo tanto nunca han tenido las clases menesterosas alimentación tan escasa y pobre, y por lo mismo nunca se han visto obligados á trabajar tanto y tan rudamente para ganar su misero sustento. Nunca han disfrutado las capas sociales inferiores de Madrid abundancia de ventilación v de luz en sus hogares, pero nunca como hoy han sido tan reducidas y lóbregas las viviendas de estos desgraciados seres. Nunca han tenido en Madrid las bebidas alcohólicas el precio elevado de hoy, y sin embargo, nunca como hoy se han consumido cantidades tan enormes de dichos líquidos. No es, pues, extraño que siguiendo la ley de

proporción directa entre estos factores morbígenos y la evolución de la tuberculosis, la enfermedad ocasione hoy en Madrid tan crecido número de defunciones.

De la influencia preponderante de esta inexorable ley de proporción entre la escasez ó carestía de los alimentos más necesarios y la frecuencia de la tuberculosis, nos suministra un elocuente ejemplo la siguiente nota comparativa de los precios medios que durante el año 1901 tuvieron los productos alimenticios más indispensables en tres de las capitales más importantes de Europa: Londres, donde la tuberculosis más ha decrecido; París, donde permanece casi estacionaria; y Madrid, donde va gradualmente en aumento.

Precio medio de los artículos alimenticios durante el año de 1901

		LONDRES	PARÍS	MADRID
Pan	kilo.	0,20	0,35	0,40
Vaca	»	1,50	2,00	3,50
Carnero	»	1,25	1,50	3,50
Patatas	»	0,05	0,08	0,12
Huevos	doc.[a]	0,60	0,90	1,25
Manteca	kilo.	1,25	1,50	3,50
Alubias secas	»	0,25	0,30	0,60
Bacalao	»	0,50	0,85	1,25
Vino	litro.	0,60	0,50	0,60
Leche	»	0,30	0,40	0,80

Mediten seriamente sobre la relación proporcional que existe entre estas cifras y el desarrollo de la tuberculosis aquellos que cimentan la base fundamental de la profilaxia antituberculosa exclusivamente sobre la guerra al esputo, que afirman que con esta sola medida ha de desaparecer para siempre la enfermedad. Después de esta meditación quizás llegarán á convencerse, no sólo de que no ha de desaparecer la tuberculosis empleando procedimiento tan ocioso y tan inadecuado al caso como lo es la campaña mencionada, sino que por

mucho que avancemos en el terreno de la verdadera y genuina profilaxia, la tuberculosis tiene forzosamente que continuar siendo siempre una de las muchas plagas que jamás se desarraigarán de nuestra especie. Cierto es que para su extinción completa hay un medio absolutamente infalible. Impidiendo la cohabitación entre tuberculosos y sanos, tardaría poco en quedar solo el recuerdo histórico de la enfermedad; mas toda vez que este recurso preventivo es de todo punto irrealizable en la práctica, podemos hacer caso omiso de él.

Aparte de la influencia palpable que sobre la disminución de la tuberculosis han ejercido en ciertos países los progresos materiales realizados en la higiene y en el bienestar de las clases inferiores de la comunidad, hay que tener en cuenta tambien que debido á esos mismos progresos, ha sobrevenido una disminución no menos marcada de varias enfermedades enteramente independientes de las tuberculosas, tales como la fiebre tifoidea, las afecciones reumáticas (especialmente las cardiacas) y las convulsivas, sobre todo las del cerebro y de la médula espinal. ¿Se querrá también atribuir el decrecimiento de estos diversos grupos de males á la campaña enprendida contra los esputos?

Finalmente, es preciso recordar que la reducción más acentuada en la mortalidad tuberculosa en Inglaterra, Alemania y los Estados Unidos tuvo lugar muchos años antes de la predicación de esa famosa campaña. Esta empezó hacia el año 1895, siendo así que el descenso de la mortalidad tuberculosa fué notablemente mayor y más progresivo de 1870 hasta 1890 que desde 1890 hasta la fecha. Véanse en efecto, las cifras correspondientes á los períodos mencionados.

MORTALIDAD DEBIDA Á LA TISIS

INGLATERRA

Años	1851-1860.....	2,67	por	1.000	habitantes.
»	1861-1870.....	2,47		»	»
»	1871-1880.....	2,11		»	»
»	1881-1885.....	1,83		»	»
»	1886-1890. ...	1,63		»	»
»	1891-1895.....	1,46		»	»
»	1896-1900.....	1,36		»	»

Hay más. Si en vez de interrogar á los informes estadísticos de Inglaterra en general, nos limitamos á consultar los de Londres, don-

de las ordenanzas sanitarias respecto de la prohibición de escupir en los sitios públicos, de la destrución de los esputos, de la limpieza de escupideras, de la desinfección de viviendas y ropas de los tísicos se llevan á cabo con mucha mayor perfección y rigor que en otras poblaciones, nos convenceremos bien pronto de que este conjunto de medios no ha ejercido la más mínima influencia positiva sobre la disminución que ha experimentado la tuberculosis en dicha capital. Da la coincidencia curiosa de que estos últimos seis ó siete años, ó sea justamente la época durante la cual se ha declamado más alto y más persistentemente en favor de aquellas medidas, y con mayor entusiasmo se han puesto en vigor, es casualmente cuando la mortalidad tuberculosa ha cesado de experimentar disminución Véanse, en efecto, las cifras mortuorias correspondientes á estos últimos cincuenta años.

MORTALIDAD PRODUCIDA POR LA TUBERCULOSIS

LONDRES

Años	1851-1860.......	2,86	por 1.000	habitantes.
»	1861-1870.......	2,84	»	»
»	1871-1880.......	2,51	»	»
»	1881-1890.......	2,09	»	»
»	1891.......	2,02	»	»
»	1892.......	1,89	»	»
»	1893.......	1,91	»	»
»	1894.......	1,74	»	»
»	1895.......	1,83	»	»
»	1896.......	1,73	»	»
»	1897.......	1,78	»	»
»	1898.......	1,79	»	»
»	1899.......	1,90	»	»
»	1900.......	1,79	»	»

Pero en la notable disminución sufrida por la tuberculosis en Cuba durante estos últimos años, es donde tenemos una de las bellas pruebas, no sólo de que la destrucción de esputos tuberculosos y de bacilos de Koch contenidos en la atmósfera no ha tenido la más pequeña participación en este decrecimiento de la enfermedad, sino también de que los recursos sanitarios cuyo empleo ha conducido á

este codiciado fin son precisamente medios que nada tienen que ver con la destrucción de ninguno de los bacilos patógenos que en la atmósfera se encuentran. Los procedimientos profilácticos que han conseguido una reducción tan considerable en la mortalidad tuberculosa no obraron desterrando ni matando al microbio de esta dolencia. Fueron medios que ni siquiera se sometieron á la prueba á título de preventivos del mal. Fueron procedimientos ensayadòs sencillamente con el fin de evitar el desarrollo de la fiebre amarilla. Mas sucedió que estos procedimientos, además de acabar efectivamente con la fiebre amarilla, han rebajado al propio tiempo dos terceras partes de las defunciones ocasionadas por el paludismo y una mitad producida por la tuberculosis. El decrecimiento de este mal no ha sido, pues, buscado. No ha sido debido al uso de los médios cuya acción está fundada sobre nociones preconcebidas acerca de la transmisión atmósferica de la enfermedad. El decrecimiento ha sido de todo punto impensado é imprevisto.

En ningún país como en Cuba, donde nadie hace caso de la guerra al esputo, puede demostrarse de manera tan patente la influencia omnímoda que ejercen las mejoras sanitarias sobre la disminución de la mortalidad causada por la tuberculosis. Lo mismo en la Habana que en todas las demás poblaciones de la Isla, se escupe hoy en las calles y en las casas con igual desenfado que se escupía hace treinta ó más años. Nadie se ocupa de evitar el contacto con los tísicos; nadie se cuida de destruir efectos contaminados por ellos; nadie toma en serio la desinfección de escupideras. Sin embargo, y como en otro lugar queda ya expuesto, la mortalidad producida por la tisis ha sido en 1901 una mitad menor de la cifra media anual de los treinta últimos años. Que esta enorme reducción ha sido debida exclusivamente á las extensas mejoras introducidas en la higiene de las poblaciones y en el bienestar social de los habitantes tan pronto como los norteamericanos se posesionaron del país, es un hecho demasiado reconocido para necesitar que nos detengamos en demostrarlo. La campaña higiénica emprendida por los nuevos dueños de la Isla, fué una lucha tenaz contra los agentes encargados de transmitir al hombre ciertos parásitos patógenos que ninguna conexión tienen con los bacilos tuberculosos; fué, además, una guerra cruda contra las condiciones insalubres del suelo, de las viviendas, de las aguas, de la escasez y mala calidad de los alimentos; fué una contienda titánica contra todos los factores antihigiénicos capaces de amortiguar las potencias vitales y, por lo tanto, capaces también de activar la germinación de otros parásitos que, si bien preexisten ya latentes en el seno de determinados

organismos, necesitan á veces la influencia de aquellos factores morbígenos para entrar en estado de actividad funcional. Pero en este combate, una de cuyas consecuencias inmediatas ha sido un decrecimiento monstruoso de la mortalidad tuberculosa, ni ha habido aislamiento de tísicos ni se ha declarado tampoco la guerra á sus esputos.

Aprovéchense de la lección que nos ha dado Cuba, todos aquellos que sinceramente anhelan contribuir á la reducción máxima posible de la tuberculosis.

CONCLUSIONES

1.ª La tuberculosis es una enfermedad dimorfa, debida á la reacción del bacilo de Koch ó de sus toxinas sobre el organismo. Este bacilo verifica su entrada en la economía por dos procedimientos diferentes y en dos diversos estados: en un estado de madurez, y en un estado embrionario. La índole del procedimiento mediante el cual el microbio encuentra acceso al interior de nuestros tejidos es lo que determina la forma clínica de la tuberculosis resultante.

2.ª En el estado de madurez del bacilo, éste ó sus toxinas penetran solamente por inoculación. La forma clínica debida á inoculación del parásito es la granulia, ó sea la tuberculosis miliar aguda generalizada. La forma producida por transmisión hereditaria del germen ora es la tisis pulmonar, ora es la tabes mesentérica, la degeneración caseosa crónica de los ganglios, de los huesos ó de otros órganos y tejidos.

3.ª Debido á la dualidad pronunciada de las formas clínicas de la tnberculosis, y debido sobre todo á la dualidad de los procedimientos mediante los cuales el factor etiológico consigue invadir el organismo, esta enfermedad pertenece de lleno al conjunto de afecciones inoculo-hereditarias, ó sea al grupo nosográfico que comprende la tuberculosis, el cáncer y la lepra.

4.ª Las inoculaciones productoras de la tuberculosis miliar aguda generalizada pueden ser inferidas directamente de hombre á hombre, y al parecer también mediante la picadura de moscas, mosquitos ó tábanos. La inoculación directa va pocas veces seguida de éxito; de ahí que en el hombre la tuberculosis miliar aguda generalizada primitiva sea tan rara que, comparada con la tisis pulmonar y demás formas de la tuberculosis hereditaria, constituye una fracción casi despreciable de las enfermedades tuberculosas que afligen á nuestra especie. La inoculación hecha por insectos dípteros parece ser más fecunda en éxito que la directa ó de hombre á hombre,

5.ª Por lo mismo que la tisis pulmonar, la tabes mesentérica, las degeneraciones ganglionares y demás manifestaciones crónicas de la tuberculosis clásica son siempre consecuencia exclusiva de la transmisión hereditaria del parásito en estado de embrión, la inhalación de atmósferas más ó menos contaminadas del bacilo no ejerce influencia positiva alguna sobre la producción de la enfermedad.

6.ª Si bien es cierto que algún experimentador ha visto aparecer la granulia en ciertos animales inferiores después de hacer á éstos inhalar atmósferas saturadas de bacilos de Koch, en cambio otros experimentadores no menos competentes no han conseguido por este medio resultado alguno positivo. Aparte de este desacuerdo esencial y radical de la tuberculogénia de laboratorio, no sólo no existe ningún caso auténtico de tuberculosis clásica producida en el hombre por inhalación de atmósferas cargadas de bacilos de Koch, sino que la anatomía patológica, la clínica y la climatología médica demuestran palpablemente la no intervención de la atmósfera en la propagación de la dolencia.

7.ª La climatología médica, la clínica y la anatomía patológica revelan, además, que los bacilos de Koch contenidos en la atmósfera, y los cuales estamos constantemente inspirando y deglutiendo, son perfectamente inofensivos.

8.ª Una vez demostrado prácticamente por todos los medios científicos conocidos que los bacilos de Koch flotantes en la atmósfera no intervienen para nada en la propagación de la tuberculosis humana, escusado es decir que, desde el punto de vista de la profilaxia antituberculosa, la campaña que desde hace pocos años se ha emprendido contra los esputos de los tísicos resulta en la práctica completamente ociosa y estéril. La inutilidad absoluta de esta campaña está tangiblemente comprobada por el hecho de que en los países en los cuales la única profilaxia antituberculosa es la guerra al esputo, allí precisamente es donde la tuberculosis más arrecia.

9.ª En cambio está probado que si los individuos portadores del germen embrionario de la tuberculosis se apartan de ciertos factores antihigiénicos que favorecen notoriamente al desarrollo y la maduración de aquél embrión, tales como los trabajos rudos y prolongados, las privaciones, el alcoholismo, la humedad, la falta de luz y de ventilación, sucede con frecuencia que el parásito no madura, que queda en estado de embrión, y, por lo tanto, que la tuberculosis no llega á evolucionar.

10. Los únicos recursos que hasta la fecha han producido resultados favorables como profilácticos contra la tuberculosis, son justa-

mente los basados sobre la aminoración ó la destrucción de los factores antihigiénicos acabados de mencionar. De esto se sigue que, si bien por efecto de la procedencia esencialmente hereditaria de los gérmenes tuberculosos, esta enfermedad no es de las llamadas á desaparecer jamás completamente de entre los azotes de nuestra especie, en cambio, de entre las dolencias cuyos gérmenes son hereditariamente transmitidas, es una de aquellas cuyo desarrollo más puede impedirse á beneficio de medidas financieras y sanitarias bien dirigidas.

11. En vista de lo expuesto, la misión primordial de una buena administración higiénica y económica en sus relaciones con la profilaxia antituberculosa es: insistir constante y perseverantemente en el consejo de no contraer matrimonio á los individuos de estirpe tuberculosa; prohibir en absoluto la edificación de viviendas y talleres que no estén cempletamente privados de humedad y no se hallen abundantemente dotados de ventilación y luz; impedir que los individuos delicados, hijos de tuberculosos, se dediquen á trabajos fuertes y sostenidos; abolir los impuestos sobre todas las substancias alimenticias más indispensables, elevando, en cambio, los de los productos menos necesarias á la manutención, é imponiendo derechos punto menos que prohibitivos á las bebidas fuertemente alcoholizadas.

12. Puede, en síntesis, afirmarse que las bases fundamentales de la profilaxia antituberculosa son el perfeccionamiento de las condiciones sociales é higiénicas de la comunidad, y sobre todo el robustecimiento y vigorización de los terrenos orgánicos ya sembrados de los gérmenes de la enfermedad.

Discussion.

Dr. ANGEL PULIDO (Madrid): Aplaude el trabajo del Sr. Ballota, advierte lo imposible que es examinar tan importante trabajo y sus conclusiones en el breve tiempo que requieren estos trabajos de Sección y sus discusiones, porque ataca directamente al fundamento de toda la higiene pública moderna realizada por los más adelantados pueblos y con la cual se obtienen grandes adelantos en la salud pública y se disminuye mucho la tuberculosis. El Sr. Pulido lamenta que muchos de los más eminentes tisicólogos que forman la Sección se hallen ausentes, pero confía en que la ciencia examinará la obra de un clínico tan distinguido y apreciará el valor de su crítica y de sus conclusiones como en justicia le corresponda.

Dr. CODINA CASTELLVÍ (Madrid): La tuberculosis puede transmitirse de vartos modos. El bacilo es la causa de la enfermedad; las causas generales se conocen desde Hipócrates. El vehículo del germen tuberculoso es muy variable; tienen aire, alimentos, esputos, líquido amniótico etc. Se ha de ir contra el bacilo y contra las causas depauperantes. Para que se desarrolle el proceso es necesario el bacilo y terreno orgánico apropiado como para caminar normalmente es necesario servirse de las dos piernas.

Dr. ISIDRO LOPEZ (Madrid): La tuberculosis es un proceso crónico dependiente de enfermedades agudas cuyo exudado se deposita como un emuntorio patológico en las regiones donde los procesos aislados agudos han tenido lugar.

Su tratamiento no puede alcanzar más que á una profilaxis y no á una curación por el reconocimiento de los bacilos por no saber desde cuando se desarrolla y como ha de perecer en la economía.

Dr. BALLOTA TAYLOR (Madrid): Contestando á las objeciones que se le hicieron dijo que no le extrañaba encontrarse solo en este debate, que no le sorprendía la discordancia que existía entre las ideas de los objetantes y las suyas en lo referente á la transmisión hereditaria de la tuberculosis, dada la epidemia de monomanía aguda, que acerca de la transmisión atmosférica de los bacilos de Koch reina en los tiempos actuales. Manifestó que si fuera verdadera la hipótesis de que los bacilos de Koch flotantes en la atmósfera y localizados en primer término sobre el aparato respiratorio, eran los causantes de la tuberculosis, encontrariamos infaliblemente en todos los casos de tuberculosis, tubérculos en el pulmón, ó tubérculos en los bronquios, ó tubérculos en la laringe, ó tubérculos en las amigdalas, ó tubérculos en las adenoides, y sin embargo nada hay más común que encontrar la tuberculosis de un sin número de regiones, sin la coexistencia de la menor lesión tuberculosa del pulmón ni de ninguna otra parte del aparato respiratorio.

Hizo constar además, que si como lo aseguran las doctrinas corrientes, el polvo atmosférico cargado de esputos tuberculosos fuese realmente el vehículo de contagio de la tisis, los barrenderos públicos serían necesariamente los individuos más castigados por la enfermedad, y sin embargo, según las estadísticas oficiales de estos tres últimos años, no es mayor la mortalidad tuberculosa en los referidos barrenderos que en los individuos de las demás clases de la sociedad.

Hizo ver con estos datos estadísticos, y otros tomados del hospital

de tísicos de Londres, que la contaminación bacilar de la atmósfera no es la causa de la tuberculosis. En apoyo de esta última afirmación recordó que todas las enfermedades realmente transmisibles por la atmósfera, toman de vez en cuando la forma francamente epidémica, mientras la tuberculosis no ha revestido jamás la forma de epidemia.

Concluyó manifestando que en su opinión, la guerra al esputo, es simplemente ridícula como profiláctica de la tuberculosis, y que la única profilaxia racional, según lo ha demostrado la experiencia, es el perfeccionamiento higiénico y social de la colectividad, y sobre todo de los organismos en cuyo seno existe latente el gérmen de la enfermedad.

ACCIÓN ANALGESICA DEL OXÍGENO PURO. SU DESCUBRIMIENTO Y SUS APLICACIONES

por el Dr. D. JOSE CODINA CASTELLVI (Madrid).

I

CIRCUNSTANCIAS QUE ENCAMINARON AL DESCUBRIMIENTO

Estábamos ensayando en nuestras enfermerías del Hospital general de Madrid las inyecciones de suero fisiológico oxigenado en la anemia, clorosis, leucemia, tuberculosis, etc.; es decir, en todo ese grupo de enfermedades caracterizadas por la disminución ó por la perversión del coeficiente oxidante de la masa globular eritrocítica, cuando nos ocurrió inyectar el mismo suero en un caso de ciática, contra la cual habían fracasado todos los principales recursos aconsejados para la curación de tan terrible y tenaz enfermedad.

Llamábamos «suero fisiológico oxigenado» á la solución de cloruro sódico al 7 por 1.000 que llevaba incorporado el gas oxígeno á la presión de 16 atmósferas; la solución iba encerrada en sifones de la cabida de un litro, los cuales, atornillados fuertemente, se ponian en comunicación con un tubo de metal que, á modo de serpentín, daba varias vueltas de espiral por el interior de una cavidad que se llenaba de agua caliente para que el suero que se inyectara tuviera una temperatura de 33 á 36° c.; en comunicación directa con el tubo de metal al salir de la cavidad que contenía el agua caliente, había otro tubo de medio metro de longitud con revestidura metálica, que per-

mitía doblarlo en cualquier dirección, y unido á éste un trozo de cinco centímetros de tubo de goma, al que se ataba la aguja que había de atravesar la piel. En los dos grabados adjuntos, en que el aparato está sin montar en uno y dispuesto á funcionar en el otro, puede formarse juicio exacto de las particularidades que acabamos de indicar.

Para dar la inyección, después de la limpieza consabida en tales casos de la piel y de la aguja, se apretaba suavemente y por intervalos la llave del sifón hasta que salía el líquido oxigenado templado, y entonces se introducía la aguja en el tejido celular como en una inyección hipodérmica ordinaria y se continuaba apretando suavemente la llave del sifón, en forma intermitente, á medida de las necesidanes que demostraba la falta de distensión de los cinco centímetros del tubo de goma, única parte del aparato que la presión del gas podía dilatar.

Conocidos el aparato inyector y la composición del suero, diremos que inyectamos éste en aquel caso de ciática porque era el que ya teníamos á mano, y como que habíamos demostrado en otros casos que el oxígeno que acompañaba al suero era inofesivo, pensamos que en el actual también estaría desposeido de inconvenientes y que tal vez el poder oxidante del gas podria tener alguna influencia beneficiosa sobre los procesos patológicos locales de la nutrición elemental.

El efecto analgésico no se hizo esperar, fué sorprendente y rápido Pero el dolor se reprodujo, y como se tuvieran que hacer repetidas inyecciones, tuvimos ocasión de observar que la desaparición del dolor era más pronta, más acabada y más duradera cuando inyectábamos la primera parte del sifón, es decir, cuando inyectábamos el suero más cargado del oxigeno, puesto que el liquido de la segunda parte contiene mucha menos cantidad de gas.

Este hecho de observación, esta diferencia notable en el efecto analgesico según la parte del líquido inyectada, nos hizo presumir que tal vez el oxígeno que llevaba en disolución el suero fuera el verdadero y único calmante del dolor. Entonces presumimos que dicho gas tal vez gozaría, además de sus aciones conocidas y en particular la combunente, de la acción analgésica, y entonces recordamos los trabajos de Cordier, dados á conocer por Paul Vigne (Tesis de Lyon 1902), acerca de las inyecciones gaseosas en el tratamiento de la ciática, y nos atrevimos á suponer, como anticipo hipotético que la investigación clínica se encargaría de rectificar ó de sancionar, que los efectos analgésicos que dichos autores habían observado despues de las inyecciones de aire atmosferico, eran tal vez debidos exclusivamente á la propiedad del gas oxígeno.





Aparato desmontado.



Apárato dispuesto para funcionar.

Orientados en este sentido y partiendo de todos estos antecedentes llegamos al empleo de las inyecciones de gas oxígeno puro, cuyos efectos calmantes del dolor llamaría maravillosos si no se pudiera juzgar el epíteto como hijo del entusiasmo prematuro e irreflesivo, nacido al calor de unos cuantos casos afortunados. No obstante. son tan rápidos, evidentes y duraderos dichos efectos que creemos firmemente que el oxígeno posee una nueva acción, hasta el presente desconocida: la «analgésica».

II

RESUMEN DE LAS OBSERVACIONES CLINICAS.

Las inyecciones subcutáneas de oxígeno las hemos empleado en los siguientes casos que representan el material clínico que alegamos en apoyo de la acción analgésica de dicho gas:

Observación I.—(Esta es á la que antes hemos hecho referencia) «Ciática izquierda á frigore». P. V; mujer del cincuenta y cuatro años, casada, natural de Guadalajara, dedicada á los quehaceres domésticos, ha padecido fiebre tifoidea y reumatismo hace algunos años y siempre ha sido muy nerviosa, según ella dice, pero no se le encuentra ningún estigma histérico. Carece de antecedentes hereditarios nerviosos.

Ingresó en la enfermería (sala 27, núm. 8) el día 5 de Enero de 1903, y atribuye su padecímiento á una mojadura que sufrió seis meses antes de su ingreso, después de la cual, sintió un dolor muy vivo que, partiendo de la región sacra, se extendía por la nalga, cara posterior del muslo y pierna hasta el talón del lado izquierdo. Desde aquel momento, hasta nuestra primera visita, el dolor sordo y pesado fué constante con crisis agudas de dolor lancinante que arrancaba gritos á la paciente. Al principio, cuando no tenía las crisis agudas, aún podía caminar, aunque con dificultad, pero á medida que avanzaba la enfermedad, como que el dolor se exacerbaba al más insignificante movimiento, se vió obligada á guardar cama, llegando al extremo, cuando ingresó en nuestra enfermería, de que no se le mitigaban los atroces dolores que sufría ni teniendo en reposo absoluto el miembro inferior izquierdo.

El examen que practicamos, por la actitud del miembro afecto, por los puntos dolorosos á la presión, por el trayecto seguido por los dolores, por la inclinación vertebral con descenso del miembro superior derecho, nos convenció de que se trataba de una neuralgia clási-

ca del nervio ciático izquierdo. El ligero grado de atrofia del miembro correspondiente y el defectuoso estado general de la enferma y su edad, nos hizo pensar en la necesidad de reconocer los órganos pelvianos para ver si existía algún proceso que pudiera comprimir el nervio. Del concienzudo examen practicado por el competente ginecólogo del Hospital general, Dr. Isla, se desprendió que debía descartarse en absoluto todo proceso compresivo.

El tratamiento empleado fué el siguiente:

Desde el día 6 de Enero al 5 de Febrero.—Calmantes tópicos y analgésicos, entre los que figuraban las aplicaciones de salicilato de metilo á lo largo del miembro, que se cubría después con un hule de seda impermeable. El efecto obtenido fué casi nulo, puesto que sólo observó la enferma que los dolores eran menos agudos, teniendo el miembro en quietud absoluta. A la presión, al menor movimiento, casi imposibilitado por completo, al simple roce, el dolor se agudizaba de un modo intolerable.

Desde el día 6 al 10 inclusive.—Baños generales calientes de 37 y 38° c. de quince minutos á media hora de duración. El primer baño fué seguido de bienestar general y disminución de dolor, pero en el curso de los otros empeoró de tal modo su estado general y continuaba el dolor con tal intensidad, que fué preciso suspender los baños por su ineficacia y por temor á un síncope.

Día 11 de Febrero.—Inyección de 120 gramos de suero oxigenado en la región glútea izquierda. Desaparición del dolor espontáneo á lo largo del muslo y de la pierna á los quince minutos. Al día siguiente el dolor había reaparecido en el trayecto de la pierna; en el muslo no había dolor espontáneo ni á la presión. En el sitio de la inyección el dolor fué intensísimo al principio y persistió, aunque moderado, durante más de veinticuatro horas.

Día 13.—Inyección de 60 gramos de suero oxigenado en el tercio inferior de la cara posterior del muslo. La enferma se quejó del mismo dolor, y durante igual espacio de tiempo, en el sitio de la inyección. A los veinte ó treinta minutos de ésta, desaparición del dolor que existía á lo largo de la pierna.

Día 14 á 16.—Continúa la desaparición del dolor espontáneo y á la presión excepto en los puntos de las dos inyecciones. La enferma puede mover el miembro en la cama sin despertar el dolor.

Días 18 á 21.—Sin dolor, la enferma baja sin ayuda ajena de la cama para orinar.

Día 22 á 27.—Se viste y se pasea por la sala sin acusar dolor. Cojea ligeramente y ha mejorado mucho su estado general.

Día 1.° de Marzo.—Se ha reproducido la neuralgia con bastante intensidad, aunque no con tanta como cuando ingresó en la enfermería.

Día 2.—Inyección de 150 gramos de suero oxigenado (última parte del sifón), en la región glútea. Disminución muy apreciable del dolor que le permitió mover el miembro sin sufrimientos.

Día 4.—Inyección de 150 gramos de suero oxigenado en el tercio superior de la cara posterior del muslo. Desaparición del dolor á lo largo de todo el miembro al poco rato.

Días 5 al 12.—Sólo persiste el dolor á la presión en los puntos de elección. Los dolores espontáneos siguen desaparecidos. La enferma mueve el miembro sin dolor, se viste y camina, aunque con alguna dificultad.

Día 13.—Se reproducen los dolores con igual intensidad que antes. Inyección de 150 gramos de suero oxigenado (última parte del sifón), en el tercio medio de la cara posterior del muslo. Disminución evidente pero poco acentuada de los dolores. Imposibilidad de mover el miembro.

Días 14 á 16.—Sigue en el mismo estado.

Día 17.—Se exacerban de nuevo los dolores como antes.

Día 18.—Inyección de *200 cc. de gas oxígeno* en la región glútea. Desaparición casi absoluta, á los pocos minutos, de todos los dolores espontáneos. La enferma, por la tarde, mueve el miembro sin dolor y así continúa al día siguiente. Está reanimada y tiene mejor semblante.

Día 20.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en el tercio inferior de la cara posterior del muslo. La enferma continúa sin dolores espontáneos y tampoco los provoca la presión ni el movimiento. Se viste y camina con más desembarazo que las otras veces y continúa mejorando sin interrupción en los dias siguientes.

Día 26.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en la cara externa de la pierna. No han reaparecido los dolores. La enferma cada día se sentía mejor, recobraba fuerzas y en vista de que los dolores habían desaparecido desde el día 18 de Febrero y el estado general de la paciente era muy satisfactorio, se la dió el alta, curada, el día 5 de Abril. (En el momento de escribir estas líneas, la enferma, hermana de nuestra portera, continúa curada.)

Obs. II.—*Ciática izquierda.*—Mujer de sesenta años, soltera, natural de Murive (Lugo), sin antecedentes nerviosos, excepto que su madre padeció, con frecuencia, cefalalgias. Estado general bueno.

Ingresó èn la clínica (sala 26, cama núm. 3) el día 10 de Marzo

de 1903. Su enfermedad había empezado un mes y medio antes, súbitamente por un dolor intensísimo, pungitivo, en la región glútea izquierda, que se extendía por el muslo, pierna y pie del mismo lado é iba acompañado de impotencia funcional casi completa. Así continuó hasta el día de su ingreso, en que el dolor era constante á lo largo del ciático mayor y en el punto glúteo que indica la participación del ciático menor; se exacerbaba por accesos de un modo espontáneo y por la presión; los movimientos del miembro eran muy dolorosos, aunque realizables en la cama y en decúbito supino.

Día 11.—Inyeccción en la región glútea de 200 gramos de suero oxigenado. Disminución casi inmediata del dolor y progresiva, hasta el punto de que al día siguiente sólo sentía cierta molestia en la cara externa de la pierna.

Día 13.—Inyección de 150 gramos de suero exigenado en el tercio inferior de la cara posterior del muslo. El dolor desaparece al poco tiempo y los movimientos del miembro no son dolorosos. El día 15 recrudece el dolor, aunque no con intensidad.

Día 16.—Inyección de *200 cc. de gas oxígeno* en la región glútea. Desaparición del dolor á los pocos minutos en todo el trayecto del nervio. Al día siguiente se baja sola de la cama para orinar, sin sentir dolor.

Día 18.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el muslo. No han reaparecido los dolores. La enferma se levanta y puede caminar, aunque torpemente, y con algún punto de apoyo en sus mienbros superiores.

Día 20.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la pierna. La enferma no se ha visto molestada de nuevo por el dolor. Camina cada día con más soltura y en vista de que está perfectamente bien, á los nueve días de la última inyección, se le da de alta, curada, el día 29 del mismo mes.

Obs. III.—*Reumatismo crónico poliarticular; nudosidades de Haberden; neuralgia cérvico-braquial derecha y ciática izquierda.*—Mujer de sesenta años, viuda, natural de Málaga, con antecedentes histéricos personales y hereditarios por la rama de su madre, ingresa en la clínica (sala 26, cama núm. 23) el día 11 de Diciembre de 1902, con lesiones articulares en las manos y en los pies, propias de la poliartritis deformante y de las nudosidades de Heberden y con dolores espontáneos constantes y por accesos en el hombro, brazo y mano derechos, particularmente en los dedos meñique y anular, y en la nalga, muslo y pierna izquierdos, dolores que databan de cuatro meses y que fueron la causa determinante de su entrada en el Hospital.

Día 12 de Diciembre de 1902 al día 20 de Marzo de 1903.—Durante estos tres meses la enferma estuvo sometida á la acción de los arsenicales, de los quinados y de los laxantes, y se la prescribieron contra las neuralgias, las embrocaciones con la tintura de iodo, los puntos de fuego, los calmantes tópicos y los analgésicos, sin conseguir más que mejorías pasajeras en que las crisis agudas de dolor eran menos frecuentes, en que el dolor constante era más moderado y en que podía utilizar los miembros interesados, aunque muy embarazosamente.

Día 21.—Inyección de 50 gramos de suero oxigenado en la región interescapular derecha. Al día siguiente, el dolor estaba muy disminuído en todo el miembro superior derecho.

Día 23.—Inyección de 100 gramos de suero oxigenado en la nalga izquierda. Alivio extraordinario del dolor poco tiempo después; al día siguiente casi había desaparecido el dolor sordo constante y no había vuelto á tener crisis agudas.

Día 23.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la nalga izquierda. Desaparición absoluta del dolor, á los pocos minutos, en todo el trayecto del ciático. Al día siguiente, el nervio no era doloroso ni á la presión.

Día 28.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el hombro derecho. Desaparición del dolor tolerable que aún quedaba en todo el miembro superior.

Día 29.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el tercio medio de la cara posterior del muslo izquierdo. Desde este día la enferma no se vió de nuevo molestada por los dolores y, aunque persistían en igual estado las lesiones articulares, como que podía verificar toda clase de movimiento sin sentír dolor, pidió el alta el día 6 de Abril, que le fué concedida, considerándola curada de sus neuralgias.

Obs. IV.—*Ciática del lado izquierdo.*—Mujer de veintiseis años, casada y sin hijos, natural de Toledo, sin antecedentes nerviosos, ingresa en la clínica (sala 26, cama núm. 23) el día 5 de Abril de 1903, por un dolor que padece hace cinco años y á raiz de haberse caído en un río y llevar mojada la ropa durante todo el día, dolor que tiene todos los caracteres de una neuralgia del ciático mayor. Durante estos cinco años ha tenido períodos de mejoria, que coincidían con el verano y últimamente después de haber tomado los baños de Montemayor; pero nunca había conseguido la desaparición completa del dolor y siempre aumentaba en las épocas lluviosas. El día de su ingreso podía mover el miembro interesado, podía caminar, aunque claudicando, pero todos los movimientos eran dolorosos, sentía dolores espon-

táneos á lo largo del ciático y la presión los exacerbaba de un modo muy manifiesto.

Día 8 de Abril.—Inyección de *500 cc. de oxígeno*. Desaparición completa y absoluta del dolor á los quince minutos y desde entonces no ha vuelto á reaparecer. La enferma continúa en la clínica en previsión de que se reproduzca; su estado general es satisfactorio.

Obs. V.—*Neuralgia lumbo-abdominal del lado derecho*.—Mujer de treinta y ocho años, casada, natural de Oviedo, ingresa en la clínica (sala 27, cama núm. 18) el día 5 de Abril de 1903, por unos dolores agudísimos y constantes, que sólo se calman durante cortos intervalos en toea la mitad derecha del abdomen. Al examen se descubre una hiperestesia extraordinaria que el simple contacto pone de manifiesto en toda la región lumbar, en la hipocondríaca y en la hipogástrica derechas, regiones en las que ella siente los dolores lancinantes espontáneos. La presión aviva y despierta el dolor en cualquier punto de dichas regiones, sin diferenciarse de un modo claro en los puntos de elección. La enferma no puede conciliar el sueño y tiene muy mal semblante.

Día 8 de Abril.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el hipocondrio derecho. A los pocos minutos disminuyó la agudeza de los dolores y persistió el bienestar hasta la signiente inyección.

Día 9.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la misma región. Disminución más pronunciada de los dolores. La enferma pudo dormir por la noche.

Día 10.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región hipogástrica. La hiperestesia está muy disminuida; los dolores lancinantes espontáneos han desaparecido. La presión y la palpación todavía despiertan dolor agudo en todas partes. La enferma puede descansar y se siente mejor.

Día 11.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la regió nlumbar derecha. La hiperestesia aún no ha desaparecido por completo. Sólo persiste un dolor sordo muy tolerable y constante. La presión fuerte despierta el dolor, aunque con menor intensidad y sin que la enferma tenga que exhalar gritos.

Día 12.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en la región lumbar. Muy disminuida la hiperestesia, se puede coger un pellizco de piel sin despertar gran dolor, y el espontáneo y á la presión muy disminuídos.

Día 13.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en el lado derecho de la región umbilical, en la que aún siente bastante dolor. A los pocos mi-

nutos disminuye dicho dolor. Ha dormido muy bien por la noche y pide levantarse.

Día 15.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el hipocondrio derecho. El dolor espontáneo había desaparecido por completo el día 13, pero persistía ligera hiperestesia y dolor, aunque muy atenuado, á la presión fuerte.

Días 16 al 19.—Desaparecidos los dolores neurálgicos; queda dolorido el bajo vientre, el tacto vaginal despierta agudos dolores en los fondos de saco laterales y descubre un cuello uterino hipertrofiado y duro. Se traslada la enferma á ginecología.

Obs. VI.—*Endomiocarditis, temblor senil, neuralgia cérvico-braquial del lado derecho.*—Mujer de setenta y nueve años, viuda, natural de Alicante, ingresa en la clínica (sala 27, cama núm. 11) el día 2 de Diciembre de 1902 por los fenómenos patológicos originarios en su endomiocarditis. Muy mejorada por la medicación y el reposo, á últimos de Marzo comenzó á quejarse de dolores espontáneos en la región cervical, hombro y brazo derechos, que aumentaban por la presión y al menor movimiento, dolores constantes y por accesos que, de cuatro años atrás, había tenido en distintas épocas durante varios meses. En vista de la ineficacia de la tintura de iodo y de los calmantes, se suspendió toda medicación el día 7 de Abril, continuando el dolor con los mismos caracteres.

Día 9 de Abril.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región posterior del hombro. Disminución evidente del dolor á los treinta minutos.

Día 10.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región superior del hombro. A los pocos minutos el dolor casi había desaparecido y en el transcurso de las veinticuatro horas desapareció, sin que se revelara ni por la presión ni por el movimiento.

Día 11 y siguientes.—No ha reaparecido el dolor.

Obs. VII.—*Bronquitis crónica con edema pulmonar, pericarditis urémica con derrame, neuralgia cérvico-occipital izquierda.*—Mujer de cuarenta y seis años, soltera, natural de Madrid, con antecedentes personales brighticos, ingresa en la clínica (sala 27, cama núm. 24) el día 31 de Enero de 1903, con bronquitis crónica y edema pulmonar y pericarditis dependientes de una nefritis intersticial poco acusada. Con el tratamiento empleado fué mejorando paulatinamente, cuando á primeros de Abril y después de haber recrudecido el edema pulmonar, se quejó de agudos dolores espontáneos, que aumentaban á la

presión y con los movimientos de la cabeza y brazo, en el hombro y regiones cervical posterior y occipital del lado izquierdo, dolores que no cedieron á los recursos terapéuticos ordinarios.

Día 8 de Abril de 1903.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en el lado izquierdo de la región interescapular. Cesación rápida del dolor á los quince minutos poco más ó menos. Al día siguiente ningun movimiento era doloroso.

Día 10.—Inyeceión de *500 cc. de oxígeno* en la misma región, un poco por debajo de la primera. Desde entonces no se ha reproducido el dolor y, sin embargo, persisten los estertores subcrepitantes de edema pulmonar en ambas bases. A los dos días de la última inyección se ha presentado una crisis diarréica que fué respetada

Obs. VIII.—*Poliartritis deformante.*—Mujer de cincuenta y ocho años, viuda, natural de Madrid, con antecedentes reumáticos y de vida muy mísera y pobre, ingresa en la clínica (sala 26, cama número 21) el día 22 de Septiembre de 1902, por deformaciones indudables de reumatismo crónico en la articulaciones de los dedos de los pies y de las rodillas, de los dedos de las manos, de los codos y de los hombros, acompañadas de dolores espontáneos y á la presión, que datan de cuatro años, en casi todas las articulacionas interesadas. Los movimientos están todos limitados, más por las deformacionos que por el dolor. A beneficio del salicilato de metilo, tópicamente, y del ioduro y del cacodilato, al interior, mejoraron y llegaron á desaparecer todos los dolores espontáneos, excepto los de la rodilla izquierda. En vista de los resutados obtenidos con las inyecciones de oxígeno con los dolores neurálgicos, las ensayamos tembién en este caso.



Días 2, 3, 4, 5, 6 y 8 de Abril,—Inyecciones de *500 cc. de oxígeno* en distintos puntos de la periferia de la rodilla izquierda. Desaparición rápida del dolor, á los diez minutos, en la zona ocupada por el oxígeno en cada inyeeción. La del día 8 se dió en la región interna porque en dicho sitio aún quedaba un punto doloroso. Desde dicho día la enferma continúa con sus deformaciones, pero está libre de sus dolores.

OBS. IX.—*Poliartritis deformante.*—Mujer de sesenta y dos años, soltera, natural de Oviedo, sin antecedentes dignos de mención, ingresa en la clínica (sala 27, cama núm. 20) el día 30 de Marzo de 1903 por los dolores agudos que siente á lo largo de las piernas, más bien por la cara externa que por la interna, y en las rodillas, Dichos dolores empezaron tres meses atrás, particularmente en los dedos de los pies, que actualmente tienen las deformaciones clásicas del reumatismo crónico. El dolor era muy moderado en la pierna derecha, pero en la izquierda era muy intenso y en ambas se exacerbaba con la presión y el movimiento. No se prescribió ninguna medicación interna ni externa.



Días 31 de Marzo y 1 y 2 de Abril. —Inyecciones de *500 cc. de oxígeno* en la cara externa, tercio superior é inferior, y cara interna de la pierna derecha: total, cinco inyecciones. El resultado fué admirable; muy disminuidos los dolores después de la primera inyección, casi habían totalmente desaparecido antes de la tercera. Después de ésta no han vuelto á reaparecer; la enferma continuaba en perfecto estado, podía caminar sin molestia alguna, en vista de lo cual, y á petición suya, se la dió de alta, curada de las manifestaciones dolorosas de su reumatismo deformante, el día 19 de Abril.

OBS. X.—*Catarro gástrico y neuralgias múltiples de ámbos plexus lumbares y ambos plexos cervicales.*—Mujer de cuarenta y ocho años, casada, natural de Villatuerta (Pamplona), ingresa en la clínica (sala 26, cama núm. 3) el 7 de Abril de 1903. De antecedentes de interés, refiere que su madre murió, al parecer de una hemorragia cerebral y que ella padeció hace catorce años reumatismo articular agudo y dolores en la región hepática, de lo cual curó á los tres meses. Su padecimiento actual comenzó hace dos meses con un cuadro sintomático análogo al que ofrecía el día de su ingreso: inapetencia, sed, pirosis, vómitos en ayunas y algunas veces después de ingerir alimentos; materiales vomitados, unos ácidos, otros amargos, verdosos y amarillentos; estreñimiento pertinaz, lengua saburral, nada anómalo en estómago é hígado y los excrementos duros y de color obscuro normal.

Dolores espontáneos, constantes, con crisis de mayor agudeza, en los dos hombros, que se irradiaban á lo largo de los brazos hasta los codós y por la nuca, y en ambos lados de la región lumbar, que se extendían á todas las regiones del abdomen y á las ingles y se contiuuaban por la cara antero-interna de los muslos. Dichos dolores aumentaban de un modo extraordinario, hasta el punto de hacer exhalar gritos á la enferma, por los movimientos y en particular por la presión, se verificara ó no en los puntos de elección. Es de advertir que las articulaciones estaban sanas y la temperatura era normal. Se la prescribió dieta líquida y laxantes, sin otra medicación que las inyecciones de oxígeno.

Día 7 de Abril.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región supraescapular izquierda. Disminución del dolor á los pocos minutos de los ramos del plexo cervical de este lado.

Día 8.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región supraescapular derecha. Disminución rápida del dolor de los ramos del plexo braquial de este lado.

Día 9.—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región lumbar izquierda. Disminución rápida del dolor en dicha región y en el lado izquierdo del abdomen y persistencia del dolor de la ingle y de la cara antero-interna del muslo del mismo lado.

Día 11.—Inyección de *1.000 cc. de oxígeno* en la región lumbar derecha. Disminución paulatina y menos acentuada del dolor de dicha región y de la mitad derecha del abdomen y persistencia del dolor de la ingle y de la cara antero-interna del muslo del mismo lado.

Día 12.—Tres inyecciones de *200 cc. de oxígeno* cada una, en la región lumbar derecha, ingle derecha é ingle izquierda. Desaparición pronta de los dolores respectivos.

Día 13.—Los dolores cérvico-braquiales, lumbo-abdominales y crurales han desaparecido por completo. Sólo persiste, más que dolor, molestia dolorosa á la presión en el hueco epigástrico, lengua blanca saburral, inapetencia y estreñimiento. Los vómitos hace dos días que han desaparecido y tolera perfectamente la leche y el caldo. Se suspenden las inyecciones de oxígeno y se administra un purgante.

Días 14, 15 y 16.—No se han reproducido los dolores; la enferma se siente mucho mejor del aparato digestivo.

Día 17.—La enferma está restablecida, come y digiere bien y no ha vuelto á tener dolores.

Obs. XI.—*Grippe en el séptimo mes del embarazo, ciática del lado derecho.*—Mujer de 38 años, casada, natural de Madrid, ingresa

en la clínica (sala 26, cama núm. 2) el día 10 de Abril de 1903. Está embarazada de siete meses y hace doce días que comenzó su enfermedad con todos los caracteres de una infección grippal; en el momento de su ingreso está febril y todavía se queja de quebrantamiento general, cefalalgia, otalgia en el oído izquierdo, inapetencia, vómitos, diarrea y sudores. A los dos días de permanecer en la clínica y cuando ya se sentía muy mejorada de dichos síntomas, se le presentaron repentinamente por la noche dolores pungitivos intensos en la región glútea y cara externa del muslo, pierna y pie derechos, dolores espontáneos y constantes que se exacerbaban á la presión y al más pequeño movimiento.

Día 13 de Abril (nueve de la mañana).—Inyección de *500 cc. de oxígeno* en la región glútea derecha; disminución del dolor al poco tiempo desde la nalga al hueco poplíteo.

Día 13 Abril (dos de la tarde).—La enferma continuaba quejándose amargamente del dolor de la pierna y de la región glútea; inyección de 750 *cc. de oxígeno* en el tercio inferior de la cara posterior del muslo; se calmó algo el dolor de la pierna y desapareció por completo el del muslo.

Día 14.—Dos inyecciones de *200 cc. de oxígeno* cada una en el hueco poplíteo y en la región glútea; desaparición del dolor de la pierna al día siguiente. La enferma ha podido descansar; los dolores espontáneos han desaparecido; al movimiento sólo persiste el dolor en un determinado punto de la nalga, que la presión exagera y revela que corresponde al ciático menor.

Día 15.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en el punto doloroso del ciático menor; desaparecidos todos los dolores, menos el de este nervio á la presión.

Día 16.—Inyección de *200 cc. de oxígeno* en la misma región Persiste á la presión, aunque mucho más tolerable el dolor del ciático menor.

Día 17.—Desaparecidos todos los dolores de la ciática, excepto un ligero resentimiento á la presión en el ciático menor. En cambio esta noche se han manifeetado dolores de tirantez en los riñones y en el hipogastrio y de contracción en el vientre. Se teme el aborto.

III

TÉCNICA SEGUIDA PARA PRACTICAR LAS INYECCIONES

Hasta el momento presente no hemos practicado más que inyecciones hipodérmicas de oxígeno perfectamente puro. La pureza del gas sólo se consigue lavándolo en un saturador á la presión de 14 ó 15

atmósferas, según nos manisfiesta el Dr. D. José del Pino. á quien debemos todo género de facilidades para llevar á cabo nuestra investigación, incluso el producto y los aparatos necesarios y el inteligente concurso personal para la práctica esmerada de las inyecciones, por lo cual le enviamos públicamente la expresión de nuestro más sincero agradecimiento. Las únicas precauciones antisépticas que hemos tomado, han consistido en lavar la piel de la región, donde se va á introducir ia aguja, con alcohol ordinario y en dar unas pinceladas con colodion fenicado al 5 por 100, á las que se adhiere una pequeñísima cantidad de algodón en la picadura que ha dejado la aguja, una vez ésta retirada. Con estas simples precauciones se consigue dejar una señal permanente durante unos días en los sitios donde se han dado las inyecciones y evitar los procesos supuratorios, puesto que no se ha inflamado ni una sola inyección á pesar del buen número que ya llevamos practicadas.

El aparato que empleamos para las inyecciones, está reproducido en el adjunto grabado, y consiste: en un gasómetro de metal estañado, *A*, que contiene el oxígeno á la presión de 10 atmósferas, el cual tiene una llave, *B*, que, al abrirla, permite paso al oxígeno á los tubos *E* y *E'* hasta la llave *F*. Dichos tubos son de goma bastante resistente que apenas se dejan dilatar y están unidos entre sí por una pelota, *C*, dilatable; más allá de la llave *F* termina el tubo por una aguja de inyecciones hipodérmicas, *D*, como las de la jeringuilla de Pravaz.



Antes de clavar la aguja en la piel se abre la llave *B* del gasómetro y se deja salir la cantidad de gas que se desea inyectar, el cual, teniendo de antemano cerrada la llave *F*, se acumula en la pelota *C* distendiéndola y en la cual el oxígeno está á la presión de $^2/_5$ de atmósfera, según han demostrado las mediciones manométricas. Reunida la cantidad

de gas necesaria en dicha pelota, se cierra la llave del gasómetro y se tiene el aparato en condiciones para dar la inyección. Es prudente advertir que la llave del gasómetro se ha de manejar con mucho cuidadado para que no salga precipitadamente el oxígeno y en cantidad superior á la que pueda retener la pelota y no romper esta parte del aparato.

En estas condiciones se coge la aguja y se hace penetrar por debajo de la piel del mismo modo que cuando se da una inyección con la jeringa de Pravaz, y después se abre paulatinamente y con mucha precaución la llave *F*, con cuya manipulación se precipita el oxígeno que contiene la pelota en el tejido celular subcutáneo. La penetración del gas es espontanea, es decir, no hay necesidad de apretar la pelota ni ninguna parte del aparato, lo cual se explíca por la presión en que se encuentra el oxígeno dentro del reservorio de goma dilatado. A medida que penetra el gas debajo de la piel vese á simple vista cómo ésta se levanta y aquél avanza por debajo de ellá del punto donde termina la aguja. La expansión del gas es irregular y difusa, sin formar verdadera ampolla; en otros términos, no se coleciona en espacio reducido y limitado como las inyecciones de suero hechas con alguna rapidez. La mayor parte del gas inyectado se absorbe en pocas horas sin que podamos precisar actualmente el tiempo exacto. De todos modos, en las regiones donde hay poco tejido celular subcutaneo y la piel está en contacto directo de un plano resistente, la absorción es mucho más lenta é incompleta, y sea cualquiera la región inyectada siempre queda un pequeño resíduo de gas sin absorber durante veinticuatro horas ó más, el cual si no puede descubrirlo la palpación se descubre auscultando la parte inyectada donde se oye una crepitacíón análoga á la que producirían numerosos estertores finos crepitantes, como los de la pneumonía.

Las inyecciones, descartando el dolor producido por el pinchazo, son totalmente indolorosas; ninguna enferma se ha quejado del dolor de la inyección, ni siquiera durante el acto de penetrar el gas debajo de la piel. Su inocuidad parece demostrada hasta el momento presente, puesto que no hemos tenido ni un sólo caso de flemón, ni el enfisema provocado en las regiones próximas al cuello sé ha propagado á éste ni ha determinado fenómenos asfícticos, ni siquiera insignificantes molestias.

Claro es que era de esperar esta inocuidad absoluta de inconvenientes, teniendo en cuenta, por una parte, las cualidades antisépticas y antipútridas del gas, y, por otra, las cantidades relativamente pequeñas que del mismo hemos inyectado.

Como se habrá visto en las observaciones clinicas expuestas en forma resumida, las cantidades que hemos inyectado de uua vez han oscilado entre 200 cc. como minimum y 1.000 cc. como máximum. La mayoría de las inyecciones han sido de 500 cc. En honor á la verdad, es tan reciente esta aplicación terapéutica del referido recurso que aun no podemos señalar los datos clínicos que han de servir para regular las dosis que en cada caso particular han de administrarse. Partiendo de que los 500 cc. representan una dosis media, desde luego empírica, nosotros hemos variado las dosis según la antigüedad, intensidad y extensión del dolor. En términos generales hemos inyectado mayores dosis cuanto más antiguos erán, más intensos ó se extendian por mayores territorios orgánicos, los dolores. Pero hemos de confesar que todavia no podemos considerar como exactamente estudiada la posología de este producto gaseoso. Sin embargo añadiremos que nos parece haber observado que no son necesarias las grandes inyecciones de oxígeno, es decir, que los efectos analgésicos que no se obtienen con 500 cc, tampoco se consiguen duplicando la dosis. Por esta razón aconsejamos, como nosotros hacemos últimamente, no inyectar más de 500 cc, de una vez en una misma región.

Lo que puede hacerse, como hemos hecho en la Obs. X, es practicar tres inyecciones en una sola sesión, de 200 cc, cada una, en distintas regiones, lo cual según se desprende de la observación clinica es mucho más eficaz que inyectar 1.000 cc. de una vez en una misma región.

La frecuencia con que se han de practicar estas inyecciones está regida por el síntoma dolor. Desde luego no hay inconveniente en prácticar más de una al día, como lo atestigua la Obs. XI; pero, como el efecto analgésico, en general, se acentúa á medida que pasan más horas desde el momento de la inyección, creemos que es medida aconsejada por la prudencia no repetir las inyecciones en un mismo día mientras la intensidad de los dolores no aconseje lo contrario Pero esta razón, en nuestras observaciones, la inyección se ha practicado, generalmente, en días alternos, ó á diario cuando ha sido preciso acudir con el oxígeno á distintas regiones. Por lo que se desprende de las observaciones referidas, el número de inyecciones practicadas en cada caso ha variado extraordinariamente, puesto que en la Observación IV sólo se ha practicado una inyección y en la X siete. En general, puede decirse que dicho número ha oscilado, como término medio, al rededor de cuatro ó cinco inyecciones. Excepto en contados casos, no hemos inyectado el oxígeno cuando ya habían desaparecido los dolores espontáneos. Ultimamente seguimos siempre la misma lí-

nea de conducta: cesamos en el empleo de este recurso terapéutico tan pronto desaparecen dichos dolores aunque persistan á la presión, puesto que nos han enseñado los casos observados que se puede esperar la desaparición absoluta del dolor cuando ya se ha conseguido aquel efecto.

Otro de los puntos interesantes de la técnica, es el que se refiere á la elección del sitio donde se han de practicar las inyecciones. Sin idea teórica preconcebida hemos *perseguido* el dolor con las inyecciones, es decir, las hemos practicado *loco dolenti*, en el sitio donde era más intenso espontáneamente ó á la presión. Cuando el dolor de un segmento de un nervio desaparecía, persistiendo en otro segmento, practicábamos la inyección siguiente en el punto donde comenzaba la parte dolorosa del nervio, y cuando cedía el dolor de una de las ramas de un tronco nervioso y persistía en otra, inyectábamos en la región donde ésta se distribuía ó en la región que atravesaba la rama correspondiente. De todos modos nos creemos autorizados para aconsejar que se dé la preferencia á las regiones por donde discurren los troncos nerviosos más superficialmente para que se beneficien con más facilidad de la acción del oxígeno, acción que tal vez sea transmitida á lo largo de sus respectivos trayectos.

IV

Interpretación de los fenómenos.

En los primeros párrafos hemos dado á conocer las circunstancias que nos encaminaron al empleo terapéutico de las inyecciones hipodérmicas de oxígeno. Tócanos poner de relieve los fenómenos observados é intentar su interpretación racional.

El fenómeno que más se destaca del cuadro clínico después de la inyección, es el efecto calmante del dolor, efecto cuyo conocimiento tal vez extrañará tanto á los lectores de esta comunicación como maravilló al autor de la misma. No hemos de negar que acudimos á las inyecciones de oxígeno con algunos motivos que nos permitían esperar unos efectos terapéuticos favorables, pero no abrigábamos la esperanza de obtener unos resultados tan brillantes. Mas aún, comenzamos la investigación muy desconfiados y temerosos de perder el tiempo, pensando en que tal vez el fracaso coronaría nuestros esfuerzos. Y, afortunadamente, no fué así, y los pequeños motivos de esperanza que nos habían infundido las inyecciones del suero oxigenado se transformaron en una realidad viviente y mucho más vigorosa que lo que aquella esperanza nos hacía presumir.

En efecto; invariablemente, con esa constancia que tanto valor tiene para las deducciones, en todos los cases que constituyen el material clínico aportado, cada inyección ha ido seguida, cuando menos, de disminución del dolor en la región donde se ha introducido el gas.

En términos generales, la disminución del dolor comienza á sentirle el enfermo, á los cinco, diez, veinte, ó cuando más, treinta minutos después de la inyección. A medida que va transcurriendo el tiempo casi siempre se acentúa la disminución del dolor y es muy común que desaparezca por completo en el término de veinticuatro horas, cuando menos en una amplia zona alrededor del sitio donde se ha inyectado el gas. No es raro (Obs. IV) que á los pocos minutos de la inyección desaparezca totalmente el dolor, pero de ordinario no sucede así; la disminución es paulatina y progresiva y no se consigue la desaparición absoluta hasta al cabo de uno, dos ó tres días.

En algún caso desaparece el dolor en toda la arborización de un tronco nervioso después de una sola inyección y al cabo de tres ó cuatro días. Pero es màs común que sólo se calme el dolor en el segmento del nervio más próximo al sitio de la inyección, ó cuando son varias las ramas dolorosas de un plexo, únicamente el de la rama que se encuentra en contacto más inmediato con el enfisema provocado. En tales casos, que son los más comunes, las inyecciones sucesivas en las regiones en que persisten los fenómenos dolorosos van seguidas, á su vez, de la disminución primero y de la desaparición más tarde de dichos fenómenos.

No hay duda, pues, de que la inyección hipodérmica de oxígeno va seguida de la disminución rápida y desaparición pronta del dolor de la región donde se inyecta, y en ocasiones del que existe en todos los territorios inervados por el tronco nervioso que pasa por dicha región, sea cual fuere la antigüedad, rebeldía é intensidad del síntoma.

Ahora bien; aunque lo que acabamos de manifestar es exacto de toda exactitud, como lo prueban las observaciones clínicas referidas, llega el momento de preguntarnos: ¿el efecto analgésico conseguido, depende de la acción del oxígeno introducido debajo de la piel? En nuestro hnmilde sentir se ha de contestar esta pregunta categóricamente por la afirmativa. Es tan íntima la relación que existe entre la inyección y la disminución ó desaparición de los dolores, y son ya tan numerosas las veces que esto se ha observado y es tan constante el fenómeno, que no cabe otro dilema que atribuir una acción analgésica al oxígeno ó suponer que todas las inyecciones han obrado por sugestión. La forma con que se ha conseguido la analgesia, paulatina y por regiones casi siempre, el número y la variedad de casos en que

se ha experimentado, la analogía general en los efectos obtenidos y la falta de antecedentes histéricos y hasta nerviosos en casi todos los enfermos, son argumentos que hablan elocuentemente en contra del supuesto que atribuyera los resultados terapéuticos á la acción suges tiva del acto operatorio, que por lo demás no tiene nada de extraordinario ni de aparatoso, y afirman, de modo que llevan la convicción al ánimo, que la desaparición del dolor es debida al gas inyectado y, por lo tanto, que el oxígeno en inyección hipodérmica calma el dolor; en otros términos, el oxígeno posee una acción hasta ahora desconocida: la *analgésica*.

Demostrada la legitimidad de esta conclusión, ocurre preguntar: ¿porqué, el oxígeno es analgésico?; ó de otro modo: ¿cuál es el mecanismo que sigue para patentizar y hacer efectiva su acción analgésica? Es indudable que el número de casos expuesto es suficiente para certificar de la veracidad de dicha acción, pero no es menos cierto que, para interpretarla, mejor sería que contáramos con algunas decenas más de observaciones. No obstante, son tan semejantes los efectos obtenidos en todas ellas, que trataremos de dar una interpretación de aquélla, aunque no sea más que como anticipo provisional y transitorio, dispuestos siempre á rectificarla, si otros casos, más adelante, nos dieran motivo fundado para ello.

Como se habrá visto, excepto en las observaciones VIII y IX, de dolores unidos á la poliartritis deformante, en todas las demás se ha tratado de neuralgias y, por añadidura, de neuralgias de los nervios de origen medular. Aún no hemos tenido ocasión de tratar ninguna neuralgia del trigémino, cuyo nervio es de origen encefálico, ni ninguna visceralgia.

Por los antecedentes personales de los sujetos y por la etiología en algunos casos, es muy probable que la naturaleza de la mayoría de las neuralgias ha sido reumática; también las ha habido de naturaleza tóxica, como en la urémica de las Obs. VII; de naturaleza trófica, como en las Obs. VIII y IX, y de naturaleza infecciosa y compresiva como en la Obs. XI, en la que se trataba de una ciática desarrollada en el curso de una infección gripal en el séptimo mes del embarazo, cuyo útero gravido estaba en evidente látero-versión. Vése, pues, que la etiología de la neuralgia ha variado extraordinariamente, y, dados los efectos constantes obtenidos, la lógica inclina á pensar que la naturaleza del dolor no intervlene, ó en caso afirmativo, de un modo insignificante, en la acción analgésica desplegada por el oxígeno.

Descartada la intervención que la naturaleza del proceso pueda

tener en los efectos terapéuticos, sólo podemos explicarnos aquella acción invocando ó un factor mecánico ó un factor químico.

Recordaremos, aunque sintéticamente, la opinión de Cordier y Vigne, quienes atribuyen los efectos analgésicos que han obtenido con las inyecciones de aire atmosférico en la ciática, á una acción mecánica, y suponen que el aire insuflado, distendiendo y ensanchando las mallas del tejido conectivo, donde descansan las terminaciones nerviosas, provoca un estiramiento de éstas, análogo á la intervención cruenta de elongación sobre el tronco nervioso, y que, sin tener los inconvenientes de un verdadero acto quirúrgico, tiene, en cambio, las ventajas de determinar los mismos resultados. En otros términos, dichos autores opinan que aquellas inyecciones obran sobre las terminaciones nerviosas como el estiramiento mecánico sobre el tronco principal.

Nosotros no podemos aceptar esta explicación mecánica como factor principal, y mucho menos como factor único, para interpretar la acción analgésica del oxígeno.

Es de advertir, sin embargo, que Vigne indica en su tesis que la dosis mínima que ha inyectado en un punto, aunque en la misma sección haya practicado varias inyecciones, ha sido de 650 á 700 cc. de aire atmosférico y en nuestras observaciones la dosis mínima no ha pasado de 200 cc. aproximadamente. Y así como en los casos de aquel autor corrientemente se llegaba á la dosis de más de 1.000 cc., en los nuestros la dosis más común ha sido la de 500 cc., y por rara excepción hemos llegado á 1.000 cc.

La gran cantidad de aire inyectado tal vez tuviera algún efecto mecánico, pero no se puede negar que, así como es aceptable la explicación del efecto analgésico, sobre todo la arborización de un nervio actuando directamente sobre éste, no se presta sin ciertos reparos á ser aceptada cuando se supone que, por actuar sobre una porción limitada de la arborización, se obtiene aquel efecto sobre el resto de las arborizaciones y sobre el mismo tronco.

Pero aún hay más: el aire atmosférico contiene poco más del 20 por 100 de oxígeno, y, por lo tanto, con una inyección de 1.000 cc. se introducen debajo de la piel 200 cc. de dicho gas, dosis con la cual nosotros hemos obtenido excelentes y duraderos efectos analgésicos.

Este hecho nos hace suponer, con bastante fundamento, que tal vez los resultados terapéuticos obtenidos por aquellos autores no eran debidos á la acción mecánica del aire atmosférico, sino que dependían, cuando menos principalmente, de la acción química del oxígeno que formaba parte del aire inyectado.

Además es bien sabido que, desde el punto de vista fisiológico, no es comparable con la gran actividad del oxígeno la menguada del nitrógeno, que hasta ha sido llamado gas inerte, y con el que se compone en su casi totalidad la atmósfera que respiramos.

Por todos estos motivos nos inclinamos á suponer que el oxígeno obra por acción química y que los efectos analgésicos obtenidos dependen exclusiva ó casi totalmente de dicha acción.

Corroboran este modo de pensar la forma con que se ha obtenido la analgesia y las relaciones de contigüidad que había entre los puntos donde se han practicado las inyecciones y las regiones por donde discurren los troncos nerviosos.

Las inyecciones se han practicado en los puntos de emergencia superficial ó á lo largo del trayecto de los nervios, y la analgesia se ha obtenido, unas veces sobre todo el curso del nervio, no obrando más que en la región de su origen, y otras sólo en la parte del nervio que recorría el área inyectada, lo cual invita á suponer que la acción del oxígeno se ejerce más sobre el tronco nervioso que sobre sus expansiones terminales.

Teniendo en cuenta ahora, además de las consideraciones precedentes, la relativamente pequeña cantidad de gas inyectada, creemos que se estará unánime en considerar que el oxígeno obra como analgésico por acción química.

¿En qué consiste esta acción? Tal vez por su propia virtud oxidante, modificando la circulación en los filetes nerviosos, acelerando sus cambios nutritivos, facilitando la absorción de sus productos patológicos, desintoxicando su tejido... En una palabra, en el momento actual no nos podemos atrever á lanzar una opinión que no sea una simple hipótesis desprovista de datos positivos que hablen en su favor. Las investigaciones ulteriores son las encargadas de dar cumplida contestación á dicha pregunta.

V

Aplicaciones terapéuticas

Es tan vasto el campo de las manifestaciones dolorosas en patología que se comprende que algún célebre maestro dijera que no podría ejercer la medicina sin disponer del opio. Por la misma razón, dada le inocuidad del producto, se pueden vislumbrar ya las numerosas aplicaciones terapéuticas que tendrá la acción analgésica del oxígeno.

Por lo que se desprende de nuestras observaciones clínicas, se pueden emplear las inyecciones subcutáneas de oxigeno, con la firme espe-

ranza del éxito, en las principales y más rebeldes neuralgias de los nervios procedentes de la médula, en la ciática, en lá neuralgia lumbo-abdominal, en la cérvico-braquial, en la cérvico-occipital y, en tesis general, en las manifestaciones dolorosas de los nervios sensitivos, procedentes de los plexos sacro, lumbar, cervical y braquial.

Fundándonos en las analogías, es de esperar que se obtendrán efectos brillantes, análogos á los obtenidos, en el tratamiento de las neuralgias intercostales, incluso en el herpes zona y en las neuralgias de las distintas ramas del trigémino. No estará demás ensayar la acción analgésica del oxígeno, y nosotros pensamos hacerlo en cuanto se presente la ocasión, en la odontalgia, con el objeto de ver si se consigue calmar el dolor provocado por una pieza dentaria careada dirigiendo directamente el chorro del oxígeno contra la parte enferma y aun si es posible hacerle penetrar por los canales dentarios. Las ventajas de las inyecciones de oxígeno, en tales casos, serían numerosas si se consiguiera la analgesia, puesto que, además del bienestar que ésta produciría, el oxígeno obraría como eficaz y poderoso microbicida, sin tener ninguno de los incovenientes que acompañan al empleo de la inmensa mayoría de antisépticos. Tal vez, también, cuando se inyectara en las encías facilitaría las extracciones sin dolor, sobre todo cuando éste existiera al pretender ejecutar dicha extracción.

Dada la distinta naturaleza de las neuralgias que hemos tratado con igual éxito, es de suponer, también, qne se obtendrían iguales beneficios en toda clase de dolor periférico que, sin ser una verdadera neuralgia, fuera la expresión de un padecimiento nervioso ora periférico como en la neuritis, ora central como en ciertas enfermedades de la médula, por ejemplo.

Los dos casos de paliartritis deformante, cuyos dolores han sido vencidos fácilmente por las inyecciones de oxígeno, inclinan el ánimo á admitir que las manifestaciones dolorosas del reumatismo crónico, que casi siempre ningún medicamento puede mitigar, tendran un excelente correctivo en dicho recurso terapéutico.

Tanto por no haberle ensayado todavía en ningún caso, como por el distinto origen y mecanismo del dolor, no hemos de significar el mismo entusiasmo en lo que se refiere al tratamiento de lo que podríamos llamar visceralgias (gastralgia, cólico hepático, cólico nefrítico, etc.). Aunque por dichas razones más bien nos inclinamos á creer que no se conseguirá el efecto calmante sobre los dolores viscerales, es lo cierto que nada positivo podemos adelantar respecto á este asunto por falta de datos y pruebas; por lo tanto, dada la inocuidad absoluta del recurso, no estará de más ensayarlo en tales ocasiones para conocer de

un modo definitivo su valor terapéutico. Tampoco holgaría el ensayo contra los dolores pertinaces intensos que acompañan á los procesos cancerosos superficiales.

VI

CONCLUSIONES

1.ª El oxígeno puro, en iuyección hipodérmica, posee una acción analgésica poderosa contra los dolores periféricos. Las inyecciones son indoloras.

2.ª La analgesia se limita generalmente á un área bastante extensa de la región donde se ha inyectado el gas, pero en ocasiones se extiende desde la primera porción del tronco nervioso, en cuya región se ha inyectado, hasta sus ramas terminales.

3.ª La analgesia es siempre rápida y algunas veces definitiva, después de una sola inyección. El dolor comienza á disminuir á los cinco, diez, veinte ó á lo más treinta minutos, acentuándose progresivamente la analgesia hasta el punto de que en muchos casos desaparece en absoluto aquél á las veiuticuatro ó cuarenta y ocho horas, sin necesidad de inyectar de nuevo.

4.ª De preferencia se practicarán las inyecciones en los sitios de emergencia superficial de los troncos nerviosos, aunque se pueden practicar, sin menoscabo del efecto analgésico, en toda región dolorosa.

5.ª Las dosis á que se ha de inyectar el gas, pueden oscilar entre 200 y 1.000 cc. La dosis que hemos empleado con más frecuencia, ha sido la de 500 cc. Podrán servir para regular las cantidades, la antigüedad, la intensidad y la rebeldía del dolor, aunque, en honor á la verdad, todavía no conocemos ningún dato clínico que pueda servir para dosificar con exactitud la cantidad que es necesario emplear.

6.ª En una misma sesión pueden practicarse sin inconveniente, inyecciones en distintos sitios, si son intolerables y diseminados los dolores. Pero en caso contrario, sólo se practicará una en la región más dolorosa, y no se repetirá hasta pasadas veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, si el dolor persiste. En cuanto ceden los dolores, no creemos necesario insistir en el tratamiento.

7.ª El efecto analgésico obtenido, debe atribuirse principalmente á la acción química del oxígeno, sin que por el momento nos atrevamos á puntualizar en qué consiste dicha acción.

3.ª Hemos obtenido éxitos sorprendentes en la ciática y en las neu-

ralgias de los nervios procedentes de los plexos lumbar, cervical y braquial, y en los dolores de la poliartritis deformante.

9.ª Por razones de analogía es de suponer que se obtendrán análogos efectos en las neuralgias intercostales, en el zona, en la neuralgia del trigémino y hasta en la odontalgia por caries dentaria, en los dolores del reumatismo crónico y en los dolores periféricos que se desarrollan en el curso de algunas enfermedades nerviosas.

10. Por motivos de otra índole es de suponer que no se obtendrán efectos analgésicos semejantes en las visceralgias (gastralgia, cólico hepático, cólico nefrítico, etc.), y en cambio, no extrañaríamos que se obtuvieran en los dolores que acompañan á los procesos cancerosos superficiales.

CONCLUSIONS

D'après tout ce que nous avons exposé, on peut déduire les conclusions suivantes:

1° En injection hypodermique, l'oxygène pur, possède une action analgésique puissante contre les douleurs périphériques. L'injection n'est pas douloureuse.

2° En général, l'analgèsie se limite à une zône assez étendue de la région où ce gaz est injecté, quoique dans certaines occasions, elle s'étend jusqu'aux filets terminaux du nerf de la région injectée.

3° L'analgèsie est toujours rapide et souvent définitive après une seule injection. La douleur commence à diminuer au bout de cinq, dix, vingt ou trente minutes tout au plus, et s'affaisse progressivement à tel point que dans beaucoup de cas, l'analgèsie est complète vingt-quatre ou quarante huit heures après l'injection qu'il n'y a plus lieu de renouveler.

4° On pratiquera l'injection de préférence, au point d'émergence superficielle des troncs nerveux; mais il n'y a aucun inconvénient à la faire en un endroit quelconque de la région douloureuse.

5° La dose injectable, varie entre deux cents et mille centimètres cubes. Le plus fréquemment nous avons employé 500 cc. On pourra calculer la quantité d'aprés l'intensité et l'ancienneté d'une douleur rebelle, mais à dire vrai, sans connaître aucune donnée clinique, pouvant servir d'une façon exacte à préciser le chiffre.

6° Dans la même séance on peut faire plusieurs injections en différents points sans le plus petit inconvênient, lorsqu'il s'agit de douleurs disséminées ou intolérables. Mais dans le cas contraire, on se contentera d'une injection à l'endroit le plus douloureux, sans y re-

venir avant 24 ou 48 heures si l'algie persiste, ne croyant pas nécessaire d'insister sur le traitement une fois la douleur calmée.

7° L'effet analgésique obtenu doit être attribué principalement à l'action chimique de l'oxygène, sans que pour le moment nous ne puissions dire en quoi consistera cette action.

8° Nous avons obtenu des résultats surprenants dans la sciatique ainsi que pour les névralgies des nerfs provenant des plexus lombaire, cervical et brachial et de même pour les douleurs de la poliarthrite déformante.

9° Par analogie il est à supposer qu'on obtiendra des effets semblables, dans les névralgies intercostales, du trijumeau, les douleurs du zona et même de l'odontalgie par carie dentaire, du rhumatisme chronique et des douleurs périphériques survenant dans le cours de plusieurs maladies nerveuses.

10° Et, pour des motifs de nature autre, il est à croire, que l'on n'obtiendra pas d'effets analgésiques semblables dans les cas de douleurs viscérales (gastralgie, colique hépatique, etc.) et en revanche nous ne serions pas surpris de voir se calmer les douleurs accompagnant les procès cancéreux superficiels.

EL TRATAMIENTO CURATIVO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

por el Dr. ABDON SANCHEZ HERRERO (Madrid).

I

Los tratamientos de la tuberculosis pulmonar empleados hasta la fecha de los estudios y experimentos clínicos, de que voy á tener el honor de hablar, no han logrado disminuir de modo apreciable la mortalidad horrorosa causada por esta pandemia social. Comprendiendo en las estadísticas la de las ciudades, villas, lugares y aldeas, la cifra del 14 por 100 de la mortalidad total, fijada por Straus, para la mortalidad por tuberculosis, cifra que se eleva al 28, al 30 y aun al 32 por 100 en las grandes poblaciones, seguía y sigue siendo cierta, según los últimos documentos demográficos que he podido consultar.

Un rápido análisis de los resultados de dichos tratamientos lo demostrará plenamente.

Creosota, guayacol y sus derivados.—Para el que conozca los inteligentes y pacientísimos trabajos de Burlureaux, sobre la acción de la creosota en la tuberculosis, estará fuera de duda que los resultados terapéuticos que este autor no haya obtenido, no ha podido ni puede obtenerlos nadie, ni de la creosota ni del guayacol ni de ninguno de sus derivados, si al guayacol han de deber sus acciones antituberculosas.

Empezó el distinguido terapéuta por lo que tantos otros olvidan: por procurarse con su creosota alfa un medicamento de composición uniforme, demostrando de paso cómo la composición de las creosotas y aun de los guayacoles usados hasta entonces, la tenían tan variada que constituían agentes esencialmente distintos cuyas acciones, por consiguiente, no eran comparables. Yo tengo motivos para creer que la anarquía en la composición de creosotas y guayacoles continúa al presente en la Farmacia práctica, y sobre ella me permito llamar la atención de los señores congresistas.

Ya en posesión de un medicamento casi definido y de composición uniforme, después de prolijos tanteos y experimentos, adoptó la disolución de creosota en aceite de olivas de primera calidad, esterilizado al 15 por 100, según la conocida fórmula de Gimbert, como forma del remedio, y la vía subcutánea para su administración, llevando las dosis hasta extremos lindantes con la temeridad, cuando no obtenía de las menores los efectos apetecidos, y cuando la tolerancia de los enfermos para el medicamento se lo consentía.

En suma: tengo á la experimentación de la creosota hecha por Burlureaux en la tuberculosis, como modelo acabado de experimentación terapéutica.

Y sin embargo, los accidentes del tratamiento que el mismo Burlureaux ha presenciado y tenido que lamentar, van desde los dolores intolerables en el sitio de la inyección, que obligan á renunciar al tratamiento creosotado, hasta las induraciones de la piel, los abscesos y enquistamientos del medicamento inyectado, las escaras gangrenosas, los edemas en las extremidades inferiores, la presentación de orinas negras, los sudores profusos con urticaria, los vértigos, la fiebre con malestar general, el enfriamento y el colapso, si no con una frecuencia extraordinaria, tampoco con una rareza que consienta pasarlos por alto, y tanto menos lo consiente cuanto que dichos accidentes pueden presentarse después de un largo período de tolerancia para el medicamento, sin aumentar las dosis y sin precederlos ningún trastorno más leve que indique la disminución ó supresión de las mismas.

Doscientos quince casos de tuberculosis pulmonar tratados así por

Burlureaux con la creosota, forman la parte primera y más importante de su estadística. De ella no ha logrado más que *cinco* curaciones en sujetos de excepcional tolerancia para el medicamento, y quién sabe si se hubieran curado espontáneamente; número de todas maneras insuficiente para acreditar un tratamiento tan difícil y tan rodeado de positivos peligros.

Respecto al guayacol, después de examinar las observaciones de sus efectos antitérmicos en embadurnamientos sobre la piel, publicadas por Sciolla, Bard, Montagnon, Guinard, Weill, Aubert, Robilliard, Linossier, Lannois, Maniat, Meibaum, Geley y otros, los casos de envenenamiento declarados por Oscar Wyss, Lepage, Anders, Devoto, Eschle, Benoit, Moncorvo y muchos màs; los hechos extravagantes de *curación de la granulia aguda* de Boscy de Cerenville, que no ha creído nadie, y los experimentos de Alivisatos en el lupus, que tampoco han tenido confirmación, concluyo haciendo mías estas palabras de Debove y Achard: «Clínicamente la acción del guayacol es idéntica á la de la creosota».En la mayor parte de los enfermos que hacen uso de él se observa una disminución de la tos, un aumento de peso, etc. Los signos de intolerancia, orinas negras é hipotermia, son de temer igualmente desde que se llega á las altas dosis de dos ó tres gramos... Los embadurnamientos de guayacol puro, ó en disolución alcohólica al 10 por 100, constituyen un medio rápido de hacerlo absorber, pero es bastante peligroso; por esta vía el guayacol determina á las débiles dosis de 0,25 á 0,30 centígramos, un descenso de temperatura que puede llegar al colapso.

Y quedando juzgada la creosota, juzgado queda el guayacol y sus derivados. Juicio que yo ya tenía formado por una larga y dolorosa experiencia personal y que las observaciones citadas, sin duda de más valor para vosotros, no han hecho más que confirmar y robustecer en mi pensamiento.

Bálsamo del Perú, ácido cinámico y cinamato de sosa, por el procedimiento de Landerer (de Stuttgart).—Este tratamiento, que inspiró mis primeros ensayos del cinamato de sosa, pudiera parecer la base de mi propio tratamiento curativo de la tuberculosis pulmonar; y la demostración, para mí muy interesante, de las diferencias esenciales entre la terapéutica antituberculosa de Landerer y mi terapéutica antituberculosa, que no tienen de común más que el medicamento empleado, y cuyas analogías por este concepto, son tan analogías como las de la medicación purgante y las de la medicación antisifílitica, cumplidas ambas con los mismos calomelanos á diferentes dósis, me

obliga á hacer un análisis un poco más detenido, de los propósitos, procederes, interpretaciones y resultados terapéuticos del distinguido clínico del hospital Charles Olga, de Stuttgart.

Es de creer, aunque él no lo diga, al menos en su último libro *Le traitement de la tuberculose et cicatrisation des procesus tuberculeux*, traducido al francés por Alquier 1899, que Alberto Landerer emprendiera su experimentación con el bálsamo del Perú en la tuberculosis, inspirándose en las viejas observaciones y afirmaciones de Morton, de Hoffmann, y de algunos de sus continuadores afortunados; para la cual empresa, parece de rigor elementalísimo, que la primera precaución tomada, fuera la de asegurarse bien de la legitimidad, por su procedencia y por sus caracteres físico-químicos, del bálsamo á emplear, pues todo el mundo sabe las numerosas sofisticaciones de que es objeto el bálsamo del Perú del comercio.

Pero el caso es, que de este bálsamo legítimo, hay, según Guibourt, dos especies aceptadas: el *bálsamo del Perú en cocos*, de color pardo bastante obscuro, no trasparente, de sabor dulce y de olor muy agradable; y el *bálsamo del Perú negro*, que tiene la consistencia de jarabe cocido, es de color rojo pardo muy obscuro, y transparente en lámina delgada, despide un olor más fuerte que el precedente, y tiene un sabor acre y amargo casi insoportable. Este ùltimo, según Bazire y Guibourt, es el de San Salvador; pero vaya usted á saber cuál de los dos bálsamos *legítimos* es el *legítimamente legítimo*, ni cuál de los dos habrá empleado Landerer; él tampoco lo dice. Soulier en su *Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie*, no estudia más que el bálsamo del Perú negro, acre, muy aromático, de un olor á vainilla ó á meliloto, que dice está compuesto de:

50 por 100 de cinamina, éter cinámico-bencílico ó cinamato de bencilo.

Un éter benzoilo-bencílico ó benzoato de bencilo.

8 á 10 por 100 de ácido cinámico.

Acido benzóico, y

30 por 100 de resina.

Yo creo que con el bálsamo del Perú, sucede lo que sucede con todas las substancias de análoga procedencia y parecida manera de obtención; y es que tiene distinta composición, no sólo por la distinta proporción de sus principios constantes, sino por la presencia de otros inconstantes, según la estación del año en que se recolecte, según los terrenos donde crezca el árbol balsamífero, y, no hay que decir, si como es seguro procede cuando menos de dos especies botánicas, según la especie botánica productora.

Los efectos terapéuticos de una tal subtancia, aparte de variar por las condiciones del enfermo, variaran por la desigual composición del remedio.

Estas son las causas, ó al menos poderosas concausas, de la variedad de resultados obtenidos, aun empleando un legítimo bálsamo del Perú, por los experimentadores ú observadores; variedad de resultados que han contribuído con las criminales falsificaciones, á desacreditar el medicamento.

Y voy á entrar ya de lleno en el examen crítico de la obra de Alberto Landerer, pudiendo asegurar, desde ahora, que si sus trabajos de terapéutica experimental han logrado un positivo adelanto de la antituberculosa, lo han logrado no más que por lo que tienen de experimentación empírica, no por las ideas que le han impulsado á esta experimentación, las cuales, como se verá en seguida, son erróneas y contradictorias las más veces.

Advierto que la edición francesa de su libro á la cual he de referirme, lleva un prólogo del propio Landerer declarándola «clara, concisa, y al mismo tiempo de una escrupulosa exactitud».

Empieza sosteniendo este error fundamental: «Cuando nos propo»nemos tratar una enfermedad infecciosa crónica, podemos seguir dos »caminos: podemos dejarnos guiar por las analogías con otras enfer»medades y buscar un remedio específico de uso interno, tal como el »mercurio y el yodo en la sífilis, la quinina en la malaria, etc.;» pero no habiéndose encontrado un remedio semejante para la tuberculosis, tenemos que recurrir á otro método que es: «La seguuda vía (menos »empírica) que se nos presenta, y que consiste en observar directa»mente el modo de curación de los focos tuberculosos en los sitios ac»cesibles á nuestra observación y en provocar artificialmente los pro»cesos de curación en los focos donde no se manifiesta ninguna ten»dencia espontánea á la misma». Y como, cuando nos es dado conocer los focos tuberculosos, en la inmensa mayoría de los casos, ya contienen necrobiosis celulares, caseificaciones tuberculosas, ó destrucciones de tejido, el proceso de curación que debemos provocar, es la cicatrización, «Conducir los procesos tuberculosos al estado de cica»trices sólidas; tal es en estos momentos la tarea de la terapéutica».

De manera que lo que Landerer busca no es un medicamento específico de la tuberculosis, sino un cicatrizante de sus lesiones, dando por supuesto que las dos acciones pueden darse separadas, y que encontrado, lo mismo debía ser cicatrizante de las ulceraciones tuberculosas, que de las sifilíticas, de las leprosas, de las escorbúticas, de las pelagrosas y de toda casta de ulceraciones, hasta de las cancerosas;

pues conducir los procesos cancerosos al estado de cicatrices sólidas, también sería en este momento y en todos los momento una tarea meritísima de la terapéutica.

Ya en este terreno falso, el clínico alemán no puede dar un paso seguro. Aferrado al error de los errores de Virchow de que la inflamación es algo idéntico siempre á si mismo, y que es además una reacción saludable y un exceso de nutrición defensiva y reparadora. «*Nosotros*, dice en letra bastardilla, *debemos, por tanto, tener por objeto en las lesiones tuberculosas provocar artificialmente esta inflamación que consiga una cicatriz*», y creyendo que lo que falta en los focos tuberculosos, pobres en vasos ó desprovistos de ellos, es la inflamación bienhechora, «yo he procurado—concluye—obtener una inflamación aséptica de tales focos por medios químicos».

Con la obsesión de la inflamación cicatrizante, los primeros intentos de Landerer para provocarla en los focos tuberculosos pulmonares, fueron otros tantos desastres.

Desechó, como era lógico, á partir de su error, todas las substancias solubles, como el sublimado y el ácido fénico, que habían de difundirse determinando una intoxicación, sin mantener sus acciones flogógenas locales, y se echó á buscar substancias poco ó nada solubles, que llevadas á dicos focos ocasionaran y mantuvieran esas acciones, y que «fueran al mismo tiempo antisépticas». ¿Para qué? Según sus ideas con que fueran ellas asépticas bastaba. Ya inicia aquí una contradicción que desarrolla inmediatamente.

Se dirigió primero al yodoformo y, claro, en inyecciones paren quimatosas para que no hiciera más ni menos que lo que se le pedía; mal pedido, porque el yodoformo no es flogógeno, es antiséptico y, por tanto, anti-inflamatorio.

La contradicción es evidente. Pero tuvo miedo á intoxicación por el yodoformo, los resultados no fueron favorables, ni siquiera en las lesiones tuberculosas externas, y lo abandonó. Otros agentes: el subnitrato de bismuto, el óxido de cinc, el ácido salicílico, le resultaron aun peores. «Yo tuve entonces, declara, ocasión de apreciar el bálsamo del Perú, como un excelente antituberculoso.» Aunque á lo de excelente tengamos que rebajarlo algo, como antituberculoso aconsejado no era ciertamente una novedad. ¿Pero en qué quedamos? ¿Busca Landerer una inflamaeión ó una acción antituberculoca específica? Porque ahora de esto último trata. Y dicho y hecho. Practicó inyecciones intersticiales de una emulsión de bálsamo del Perú, en los focos tuberculosos periféricos. No le dieron resultado ninguno, porque 150 autopsias de tuberculosos con fungus óseos y articulares, le demostra-

ron que la causa de la muerte había sido siempre ó casi siempre la tuberculosis interna. No había más remedio que atacar los focos internos y los atacó de la misma manera; con inyecciones parenquimatosas de emulsión de bálsamo del Perú en el pulmón. Estas experiencias debieron ser también desgraciadas, porque las publicó en 1889, sin consignar resultados, y en el libro que examino ni las menciona siquiera.

Suponiendo que los focos tuberculosos nacen siempre por el mecanismo embólico, constituyendo los émbolos uno ó más bacilos arrancados del sitio donde se desarrollan y acarreados por la corriente sanguínea, creyó que la mejor manera de llegar á ellos la emulsión balsámica era inyectarla en las venas y á la objeción presunta de que las granulaciones de dicha emulsión no tendrían bastante conocimiento para ir á fijarse precisamente en los focos tuberculosos, contesta por adelantado con las experiencias de Schüller, de Ribbert, de Orth, y de Wissckowitsch, demostrativas de que las inyecciones intravenosas de elementos corpusculares inorgánicos (cinabrio) y organizados (bacterias), ocasionan el depósito preponderante de los corpúsculos en los sitios donde previamente se determina una inflamación ó una lesión, teniendo cuidado de que las granulaciones sean menores que los glóbulos rojos, de lo cual hay que cerciorarse por el examen microscópico. Y á vueltas con variaciones en la manera de preparar la emulsión, primero con goma, después con yema de huevo y siempre en suero artificial, alcalinizado con hidrato de sosa, así procedió, con dicha emulsión de bálsamo del Perú, titulándola al 1 por 100, inyectándola en las venas de la flexura del codo á la dosis de un centímetro cúbico ó sea un centigramo de substancia activa.

Pronto le encontró inconvenientes serios, de los cuales eran los principales que provocaban una opresión de pecho con dispnea muy alarmante, debida según le enseñaron los experimentos que hizo en la rana, á verdaderas embolias capilares en los pulmones; los repetidos fracasos y las dificultades de la técnica de la preparación y de la conservación del medicamento. Lo sustituyó con la emulsión en el huevo, siempre bien alcalinizada con hidrato de sosa, de ácido cinámico. Bueno será advertir de pasada que Landerer no ha empleado jamás el ácido cinámico, como él cree, sino el cinamato de sosa formado en su emulsión al alcalinizarla con hidrato de sosa, y que el emulsionar el ácido previamente era una operación inútil, y aun perjudicial, puesto que el cinamato de sosa había de disolverse al cabo.

El huevo emulsionado, única cosa emulsionada en la pretendida emulsión de ácido cinámico, siguió haciendo fechorías inyectado en

las venas, y por fin Landerer se decidió á prescindir de emulsiones y á apelar á disoluciones limpias y puras de cinamato de sosa en agua destilada.

Claro que con ello se venía á tierra la teoría á tanta costa elaborada del depósito de granulaciones flogógenas en los focos tuberculosos, y de la inflamación cicatrizante; pero todavía la defiende su autor contra viento y marea.

Por experimentos realizados en los conejos y por las autopsias de los tuberculosos muertos, reconstruye el proceso anatómico de la cicatrización de las lesiones tuberculosas, suscitado por estos medicamentos, dividiéndolo en cuatro períodos, que son algo diferentes, según que hubiese empleado la emulsión balsámica hecha con goma, la hecha con huevo, la pretendida emulsión de ácido cinámico, ó la disolución de cinamato de sosa. El primer período estaría constituído por la dilatación de los capilares y un acúmulo enorme de leucocitos en la periferia de los focos tuberculosos: período de leucocitosis. El segundo período ya se caracterizaría por la formación de una verdadera muralla leucocítica alrededor de los focos tuberculosos, y por el principio de la emigración de gran número de leucocitos multinucleares al interior de los nódulos, y á los tabiques alveolares: período ó estado de enquistamiento. En el tercer período ya encontró los tubérculos rodeados de tejido conjuntivo joven y vascularizado, el cual penetraba también en los nódulos tuberculosos: estado de penetración y de vascularización, en el cual los bacilos habrían casi desaparecido. Y por fin, en el cuarto período, el tejido conjuntivo joven ya aparecería convertido en tejido de cicatriz: estadio de cicatrización y de retracción, en el cual ya no encontró bacilos.

De los fenómenos mencionados, que se extendían á veces á las partes sanas del pulmón, corresponderían los más acentuados y hasta violentos á la emulsión gomosa, descenderían un tanto con la de bálsamo al huevo, descenderían aun más con la emulsión de ácido cinámico, y quedarían reducidos á un mínimum, con la disolución de cinamato de sosa. Y sin embargo esta disolución fué la definitivamente adoptada.

Tal proceso anatómico no ha podido ser reproducido por Krompecher en los conejos del Instituto Pasteur.

Ya adoptada la disolucion acuosa de cinamato de sosa, Landerer la titula primero al 1 por 100 de substancia activa, y luego al 4 por 100. Empieza por inyectar *un miligramo de cinamato* cada dos días, ya en las venas de la flexura del codo, siempre que se trata de adultos, ya en las masas musculares de las regiones glúteas cuando se trata de ni-

ños ó de mujeres con sistema venoso poco desorrollado. Cada semana aumenta uno ó dos milígramos hasta llegar á la dosis de *dos centígramos y medio cada dos días,* lo que equivale á UN CENTÍGRAMO Y CUARTO DE CINAMATO DE SOSA DIARIO.

Solo en algún caso ha llegado á inyectar siempre cada dos días, *cinco centígramos,* porque á la dosis de diez centígramos, que puso por excepción al principio, ha renunciado completamente.

En las inyecciones gluteales aumenta la dosis de un tercio á la mitad, es decir, inyecta miligramo y medio al principio y hasta cuatro centígramos al fin, en días alternos. La *dosis máxima diaria* de Landerer es, por consiguiente, DOS CENTÍGRAMOS Y MEDIO DE CINAMATO DE SOSA.

Si se comparan estas dosis con mis dosis de VEINTE Á SESENTA CENTÍGRAMOS DIARIOS DE CINAMATO DE SOSA, se tendrá que convenir en que mi tratamiento de la tuberculosis pulmonar es esencialmente distinto del tratamiento de Landerer.

Luego, este autor no hace estadística de los resultados obtenidos; publica sus observaciones dividiéndolas por categorías de enfermos, y hecha por mí la reducción á números de dichas observacianes, me encuentro con el extraño fenómeno de que de los tuberculosos que llama avanzados con ó sin cavernas, pero *sin fiebre,* no ha curado más que el 10 y medio por 100; y en cambio de los tuberculosos que llama avanzados *con fiebre,* ha curado el 20 por 100, y de los casos de tuberculosis galopante ha curado el 11 y tres cuartos por 100; por donde llegamos á la conclusión estrafalaria de que las tuberculosis febriles y las golopantes, avanzadas, son menos graves ó más curables que las apiréticas. De lo cual confieso que no me he convencido.

De todas maneras, si una epidemia ataca á una población de 100.000 habitantes, y á sus médicos se les mueren 80.000, no creo que los tales médicos puedan pretender haber descubierto un remedio heróico, ni menos salvador, contra la tal epidemia. Menos puede pretenderlo Landerer respecto á la tuberculosis, por cuanto todos sabemos muy bien sabido que más del 20 por 100 de los tuberculosos se curan espontáneamente.

Se me dirá tal vez, que no tengo en cuenta las mejorías obtenidas por este y por los otros tratamientos. Cierto; ¿pero es que en una buena estadística médica, mejoría y fracaso no significan lo mismo? La marcha de todas las enfermedades es oscilante, y la tuberculosis ofrece con muchísima frecuencia, sin auxilio terapéutico alguno, esas mejorías aparentes ó reales, que no hay motivo justificado para poner á

la cuenta de ningún tratamiento. Es hora y ocasión, me parece, la hora y la ocasión presente, de hablar claro.

Arsenicales: cacodilato de sosa y sus derivados.—La prueba más concluyente de que no poseíamos hasta ahora ningún tratamiento ni medicamento eficaz contra la tuberculosis, es que hemos vuelto á resucitar por milésima vez, los arsenicales para administrárselos á los tuberculosos. Desde los tiempos de Dioscórides Anazarbeo, allá por los comienzos de la era cristiana, estos medicamentos han pasado por períodos muy largos de descrédito, y por períodos muy cortos de moda, en la terapéutica antituberculosa. Ahora está pasando uno de estos últimos. Ante un hecho semejante, podría dudarse del valor de la experiencia clínica como fuente de conocimiento terapéutico, puesto que, al parecer, no se ha bastado para demostrar, en tantos siglos de observaciones, la eficacia ó la ineficacia de los arsenicales en la tuberculosis.

Pero la experiencia clínica ha demostrado de sobra lo que tenía que demostrar, y no tiene ella la culpa de que haya experimentadores precipitados ó incapaces para depurar é interpretar los hechos, verdaderos responsables de esos ensalzamientos irreflexivos de medicamentos definitivamente juzgados, ó de medicamentos que todavía no han podido juzgarse.

Este y no otro es el origen de las irracionales modas terapéuticas, tan contrarias á la seriedad y al carácter de esta ciencia.

Los legítimos representantes de la verdadera experiencia, han hablado hace siglos como hablaron á mediados del pasado dos de los más grandes clínicos contemporáneos, Trousseau y Pidoux, de los arsenicales en la tuberculosis. Dicen así: «¿Será cierto que Beddoes, citado por Girdlestone, haya tratado con feliz éxito á un tísico, cuyos dos hermanos habían muerto de consunción mesentérica; que Bernhardt haya curado una multitud de niños afectados de tabes ó tubérculos abdominales, haciéndoles tomar tres veces al día cortas dósis de un preparado arsenical, y que Ferriar haya administrado con ventaja á varios niños que padecían coqueluche, la disolución de Fowler en todos los períodos de la enfermedad? Nosotros hemos hecho algunos ensayos en tísicos y en enfermos atacados de catarro cronico de la laringe. En los tísicos no hemos obtenido curaciones completas; hemos logrado la suspensión de algunos accidentes graves en una enfermedad, cuya marcha fatal nada es capaz de contener. Hemos visto moderarse la diarrea, disminuir la fiebre héctica, perder la tos una parte de su frecuencia, mejorar de aspecto la materia de la expectoración; *pero no hemos curado*. Se formaban y reblandecían nue-

vos tubérculos y venía la muerte, si bien más tarde, inevitablemente como siempre. Y así siguen hablando los clínicos.

Y así estaba el asunto de los arsenicales en la tuberculosis, contra la que se administraban por tradición á título de tónicos directos según unos, de tónicos indirectos ó agentes de ahorro según otros, ó de bactericidas según los de más allá (Buchner, 1883); tónicos á los cuales había al fin que renunciar por inútiles y más frecuentemente por intolerancia gastro-intestinal de los enfermos, cuando el 30 de Mayo de 1899 Renaut, de Lyon, leyó á la Academia de Medicina de París el primer trabajo sobre la acción en la tuberculosis de unos arsenicales recién introducidos en la terapéutica, con otros fines, por Jocklein, Danlos y Balzer, aunque conocidos en Química desde 1840, que los obtuvo Bunsen: el *ácido cacodílico* y el *cacodilato de sosa.*

Al ácido cacodílico se renunció en seguida porque resultó tan tóxico como los otros arsenicales, pero el cacodilato de sosa empezó á reputarse medicamento maravilloso por la sola circunstancia de que, conteniendo una proporción enorme de arsénico, era poco ó nada tóxico. Renaut, no obstante, y dicho sea en honor suyo, presentó el cacodilato de sosa, pura y simplemente como un arsenical más, siquiera fuera menos peligroso que los otros, al cual debía ser aplicable la experiencia de los siglos sobre los demás arsenicales conocidos. Pero en la sesión siguiente de la misma Academia, Mr. Armand Gautier, el distinguido químico, al que tantos conocimientos debemos de química orgánica, se levantó á decir una porción de cosas, siendo estas las principales: que había tratado con éxito por el cacodilato de sosa varios casos de tuberculosis confirmada; que Mr. Renaut había presentado el cacodilato de sosa como un arsenical, cuando, según su opinión, era un medicamento nuevo cuyas acciones eran completamente diferentes de las de los arsenicales; que hace descender la fiebre excitando la asimilación y aumentando rápidamente el peso del cuerpo; que el estómago lo soporta indefinidamente, á la dosis de 0,10 centigramos, y aun á la de 0,20 centigramos por día, y por último, dió reglas fijas y seguras y sobre la técnica de su administración, sobre las indicaciones de sus aumentos, disminuciones y suspensiones, y explicó c por b las cosas que hace en el organismo. De esta sesión Mr. Renaud y Mr. Robin, que habló de la acción de los arsenicales, para darle la razón á M. Gautier, salieron un poco atropellados.

Desgraciadamente el mismo M. Armand Gautier, á los cuatro meses escasos, había variado de opinión y se presentó á la Academia á declarar que aquello de la tolerancia indefinida del estómago para el cacodilato, no era verdad: presentándose al cabo los mismos mis-

mísimos fenómenos de intoxicación con él, que con el ácido arsenioso, incluso el olor aliáceo del aliento; que la ingestión prolongada del cacodilato provocaba albuminuria; y que estos accidentes se evitaban dando el medicamento exclusivamente en inyecciones hipodérmicas.

M. Dalche le contestó que no había observado nada parecido, á pesar de haber sostenido la medicación cacodílica varias semanas sin interrupción; que lo único que había observado era que las lesiones pulmonares se modificaban poco, sin duda por no quitar al maestro todas las ilusiones de repente, diciendo que las tales lesiones no se modificaban nada, ni su marcha destructora tampoco, cosa á la que se atrevió M. Galliard.

Luego en la Academia de Ciencias, le dieron la razón á M. Robin sobre la acción de los arsenicales viejos y á M. Renaut sobre la identidad de acciones con las de estos, de los arsenicales nuevos, y en la Sociedad de los Hospitales de París MM. Widal, Hayem, Hirtz y algún otro siguieron empujando al cacodilato hasta dejarlo perfectamente colocado entre los demás arsenicales.

Fuera de Francia, Renzi publicó los experimentos hechos en el laboratorio de su clínica por Cafiero, con el cacodilato de sosa, sin ningún resultado positivo en los conejos tuberculosos, y, Cardile (de Nápoles), dijo que el medicamento no modifica las lesiones pulmonares; en la misma Francia Roustan opina como Cardile y Langlois como Renzi y Cafiero; y en España ni llegamos á entusiasmarnos con el cacodilato, ni hemos tenido que lamentar por su fracaso un gran desengaño.

El hecho es que ha muerto como antituberculoso y quedado reducido á la categoría del licor arsenical de Fowler.

Tuberculinas y sueros antituberculosos.—Yo creo que en un trabajo de esta clase puedo dispensarme de hablar de la tuberculina primera de Kock, de su tuberculina residual ó restante, hasta de las más nuevas; oxituberculina de Hirschfelder y Modielli, tuberculina de Behring, tuberculina de Denis ó de Louvain etc., porque las que han salido de los laboratorios, han salido para fracasar estrepitosamente, según sabe ya todo el mundo y las que no han salido, ni deben salir, ni pertenecen á mi tesis presente.

De los sueros antituberculosos ó así llamados al menos por sus autores, solamente el de Maragliano me detendrá un momento por ser el único que se explota.

Y para juzgarlo con acierto, lo mejor será transcribir las propias conclusiones de su autor, en la comunicación leída al Congreso de la tuberculosis de 1898 que es su publicación principal. Dicen así:

«¿Se puede por tanto esperar poder tener (textual) en la seroterapia un medio para combatir con éxito en el hombre la tuberculosis?»

«Para responder á una tal cuestion es necesario ver ante todo la extensión que se le quiere dar.»

«Si se pide un medio que sea capaz de curar la tuberculosis en sujetos en los cuales la infección ha creado ya focos pneumónicos extensos, destruído pedazos de pulmón, desgastado el organismo, producido la caquexia, yo respondo que la seroterapia no es capaz de combatir la tuberculosis en esas condiciones.»

«Si se pide un medio que sea capaz de curar en los tísicos la toxemia y aun la septicemia que proceden de esas asociaciones microbianas dominantes en cierto momento de la situación morbosa, yo respondo: el suero no es ese medio.»

«Pero si uno se contenta con tener un medio que sea capaz de combatir la tuberculosis, cuando el organismo no está todavía envenenado y es todavía capaz de desempeñar su papel en la lucha, yo os respondo que en el estado actual de la cuestión, aun dándome cuenta de las lagunas experimentales y de observación, y recordando, sobre todo que las antitoxinas obtenidas, no tienen todavía toda la potencia deseable, es permitido decir con convicción, que se puede esperar tener en el suero, el medio pedido.»

Tantas reservas, circunloquies y salvedades, no son ciertamente á propósito para comunicar á nadie esa convicción que Maragliano no siente él mismo. Y una de dos: ó sus estadísticas han sido hechas con enfermos de diagnóstico dudoso, ó no justifican sus salvedades, circunloquios y reservas. Porque todo tuberculoso con bacilos en los esputos está intoxicado por la toxina ó las toxinas tuberculosas y además es difícil encontrar un tuberculoso efectivo, con localizaciones pulmonares, que no tenga asociaciones microbianas en las vías aéreas. Por último, si el suero no es antitóxico ¿qué es? ¿antibacilar acaso? Ni lo uno ni lo otro. No perdamos el tiempo lastimosamente.

Otros medicamentos.—De los otros mal llamados remedios contra la tuberculosis he experimentado también por mí mismo durante mi ya larga práctica, los hipofosfitos, el jarabe sulfofénico, las inhalaciones de ácido fluorhídrico, las inyecciones rectales de ácido carbónico sulfurado, las inhalaciones de ácido ósmico, las inhalaciones de bacterium termo, las inyecciones de eucaliptól, las inyecciones de suero de perro, las de suero de cabra y los modernos glicero-fosfatos, que no han sido mal negocio para la industria farmacéutica. Todos ellos son inútiles cuando no perjudiciales, y de ello tengo un testigo en cada médico si de verdadera tuberculosis se trata.

Sanatorios para tuberculosos.—La idea de fundar Sanatorios para tuberculosos nació á mediados del siglo último, de este razonamiento, al parecer, tan lógico como sencillo: la tuberculosis pulmonar es espontáneamente curable, puesto que encontramos curadas de larga fecha sus lesiones, en cadáveres de sujetos fallecidos á consecuencia de otros males; la terapéutica farmacológica no ha logrado hasta ahora encontrar un remedio eficaz contra la tuberculosis, luego este remedio se encontrará en la higiene, y la misión del médico está claramente determinada por los hechos: someter al tuberculoso, de modo artificial, á aquellas condiciones curativas de vida higiénica que, reunidas por casualidad y sin otros recursos, han debido curar á los curados.

Pero á este razonamiento, en apariencia tan concluyente, le faltaba y le falta para serlo una *pequeña* circunstancia, y es á saber: la demostración de que las condiciones higiénicas artificiales á que puede someter el director de un Sanatorio á los tuberculosos, son las mismas condiciones naturales que han curado y curan á muchos ó pocos tuberculosos sin intervención terapéutica.

No basta creer por estas casualidades en la tendencia natural de la tuberculosis á la curación, ni decir con Grancher que la tuberculosis es la más curable de las enfermedades crónicas, ni con algún otro autor francés, que la mayor parte de los individuos humanos hemos sido, somos ó seremos tuberculosos, porque la verdad persistente y desoladora hasta hoy es la mortalidad horrenda por tuberculosis, y la cuestión es saber si los Sanatorios pueden ó no pueden disminuirla.

Por de pronto los Sanatorios actuales tienen los siguientes inconvenientes, además del inconveniente capital de no ser económicos ni, por consiguiente, aplicables á 999 tuberculosos de cada 1.000: primero, el aislamiento del enfermo; segundo, la disciplina á que se le somete, y tercero, la sepsis forzosa del establecimiento.

El Sanatorio para tuberculosos, tal y como lo entienden sus partidarios, tiene algo de cárcel, algo de secuestración, algo de pena que apena, y que apena más por ser impuesta sin culpa. Y el que el tuberculoso viva apenado y preso, aunque sea por obra de la esperanza de su curación, es para muchos tan malo como el aire infecto y como el agua impura.

Yo no he visto en ningún reglamento de Sanatorio de esta clase nada que se relacione con la higiene del espíritu, nada que despierte, conforte, excite y vigorice las energías psíquicas. Todos hablan de los tuberculosos como si fueran animales á los que es menester engordar

á todo trance; descienden á todos los detalles de la vida animal, sin comprenderlos bien todos: buen aire, golpe de esponja y de rasqueta para que les brille el pelo ó la piel, seis comidas diarias para estómagos de buitre, y á tumbarse entre sol y sombra, previos algunos paseítos cortos para ayudar á la digestion. La prueba de que la separación de su familia, y esta disciplina á toque de campana, son intolerables para los tuberculosos, es que la mayor parte abandonan el establecimiento antes del tiempo prefijado para su tratamiento, lo mismo si se sienten aliviados, que si no encuentran mejoría.

La antisepsia de estos Sanatorios, que sus partidarios encomian como una de sus principales ventajas, es sencillamente imposible, como no se les llenen á los enfermos las narices y la boca de gasa antiséptica y entonces se ahogarían. Porque no está todo resuelto con recoger y quemar los esputos; sería necesario que los tuberculosos no estornudasen, ni tosiesen ni hablasen; con cada estornudo, can cada golpe de tos, y con cada sílaba que pronuncian, lanzan al aire cientos ó miles ó millones de bacilos tuberculígenos. Nadie los ha contado pero muchísimos observadores los hemos recogido y visto y cultivado.

Y todas aquellas privaciones del cariño y de los cuidados de la familia, y toda la sumisión á una disciplina inaguantable, y el peligro más positivo de recontagio. ¿Para qué? Para que en Falkenstein, la Meca de los tisiólogos, según Debove y Achard, no se curen ni 10 tuberculosos de cada 100, se mueran 4 en el establecimiento y se vayan á morir á su casa más de 86.

En cuanto al aspecto económico de los Sanatorios para tuberculosos, unas cuantas cifras, resumen de muy largos estudios, demostrarán que son inaplicables á 3.999 de cada 4.000, los actuales Sanatorios particulares cuyos gastos é intereses del capital empleado, hayan de sufragar los enfermos, y que para albergar y tratar gratuitamente á los que no pueden pagar el Sanatorio particular, no hay Gobierno que disponga del dinero necesario. Mueren en España cada año unos 50.000 tuberculosos, más bien más que menos; si suponemos que cada tuberculoso muerto deja nada más que dos tuberculosos vivos, lo cual es suponer un mínimum muy lejos de la realidad, tendremos en España á toda hora 100.000 tuberculosos necesitados de tratamiento. De estos 100.000 tuberculosos no llegan á 10.000 los que pueden pagar un Sanatorio, y de los cuales después de pagarlo se morirían 9.000 por lo menos. Para los 90.000 restantes tendría la Beneficenca pública que construir y sostener los Sanatorios correspondientes. La construcción costaría, haciéndola muy modesta, 500.000.000 de pesetas, y

y el sostenimiento unos 400.000.000 anuales. Más que una buena escuadra. Y todo por el gusto de retrasar, si acaso, y cuando más durante unos meses, la muerte de 81.000 de los albergados y tratados, pues los Sanatorios no podrían atribuirse siquiera la curación de los 9.000 curados, porque es más que probable que se hubieran curado sin ingresar en el respectivo Sanatorio. De todas suertes, y hablando en yanki, 9.000 tuberculosos curados no valen 400.000.000 (cuatrocientos millones) de pesetas al año, dando de barato los quinientos millones, también de pesetas, de las construcciones.

La higienización preventiva y curativa de la tuberculosis, no hay que buscarla en los Sanatorios, sino en las viviendas y en las poblaciones; y si como preservativa reconozco su eficacia, siempre que la higiene comprenda la educación y la instrucción de los pueblos, como curativa no puedo concederle tan decisivo poder, en vista de los resultados terapéuticos obtenidos en los Sanatorios, aunque la crea auxiliar indispensable de todo otro tratamiento antituberculoso. Y como la preservación de la plaga no es mi objeto ahora, sino la curación, me limito á aplaudir los esfuerzos bienhechores de los higienistas, y sigo mi labor puramente clínica.

II

Hacía veinticinco años que apenas se habría pasado alguno sin experimentar yo algún tratamiento nuevo contra la tuberculosis pulmonar, siempre con el fracaso absoluto como término de mis experimentos, cuando le tocó la vez al tratamiento de Landerer.

Siguiendo mi costumbre, al tratar de experimentos clínicos de comprobación de resultados obtenidos por otros, empecé y continué este tratamiento, hasta convencerme de su ineficacia, sin modificar en lo más mínimo el medicamento ni la técnica de su aplicación esta blecida por su autor: disolución de cinamato de sosa en agua destilada al 1 por 100 al principio, al 4 por 100 después, debidamente esterilizadas; inyecciones intravenosas en las de la flexura del codo, ó gluteales en días alternos, á la dosis inicial de un milígramo de substancia activa, y progresivamente aumentando hasta la dosis máxima de cinco centígramos. Seis tubrculosos traté de este modo y, por casualidad, viviendo los seis en condiciones higiénicas inmejorables, cinco de ellos en mi Sanatorio, el otro, una joven de familia millonaria, en un hotel adquirido exprofeso, y mejor que en mi Sanatorio.

Mi primer caso fué un pobre farmacéutico de Segovia, de 38 años, tuberculoso de los que se diagnostican á simple vista, lindando en la

caquexia, con fiebre héctica, subcontinua, con signos cavitarios en los dos pulmones, con ulceraciones tuberculosas en la laringe, con tos penosísima y expectoración abundante y característica. Hecho el examen bacteriológico de los esputos, resultaron con enjambres de bacilos. En fin, un tísico como los que hay que curar, para estar seguros de que se ha encontrado un verdadero remedio contra la tuberculosis. Excusado es decir que yo mismo administré la medicación. Fracaso completo: el enfermo murió á los cinco meses, quínce días después de haberme declarado vencido, dejándole el tiempo indispensable para que fuera á morirse á su casa.

Mi segundo caso era un alabardero de treinta años, todavía fuerte, aunque con fiebre nocturna que llegaba á los 39°, terminada á la madrugada por grandes sudores y con una anorexia invencible. La expectoración no era muy abundante y contenía solamente de 8 á 10 bacilos por campo; pero la tos era quintosa y molestísima, provocando con frecuencia el vómito. Las mismas inyecciones intravenosas de ci namato. Se despertó el apetito, fué posible una alimentación variada fuertemente nutritiva; pero la fiebre fué en aumento y en aumento las lesiones pulmonares, la expectoración y aun el contenido de ésta en bacilos. Segundo fracaso y muerte á los cuatro meses, durante los cuales tuvo dos hemoptisis, de alguna consideración, aunque de seguro no fueron responsables del fin funesto.

Por los días de esta defunción fuí llamado en consulta para ver á la hija única de un opulento cubano, sospechosa de tuberculosis, diagnóstico que confirmó inmediatamente el microscopio. Era una angelical criatura de diez y nueve años, cuya pretendida y pertinaz anemia había paseado su buen padre de notabilidad en notabilidad americana y de renombre en renombre europeo, durante dos años, hasta que trajo á su hija á Madrid y compró, exclusivamente para cuidarla, un hotel en los altos del Hipódromo, que por algo se llamaba ya «Hotel de las Rosas», de tales condiciones higiénicas, que no las superará, ni acaso igualará ningún Sanatorio para tuberculosos del mundo. Tan joven, con regular apetito todavía, llenita de carnes, con fuerzas suficientes para haber asistido días antes á fiestas de la aristocracia á que pertenecía, y para pasear el mismo día de la consulta por el jardín; sin ninguna dificultad, antes con todas las facilidades que puede dar el dinero dispuesto á gastarse y aun derrocharse, inclusa la de poder yo vivir bajo el mismo techo que la tuberculosa, ó hacerle cuantas visitas quisiera al día, dirigiendo personalmente y siendo obedecido sin contradicción de nadie y menos de la enferma, la terapéutica, la alimentación, el ejercicio y el reposo; en unas condiciones de aire, de luz y de temperatu-

ra que nadie hubiera podido mejorar, emprendí el tercer ensayo del tratamiento de Landerer y lo continué bravamente durante tres meses. Tercer fracaso aplastante.

Mi cuarto caso, fué un joven comerciante valenciano que vino á mi Sanatorio después de haber pasado algunos meses en el de Porta Celi, sin haber sentido alivio de ninguna clase. De 28 años, no muy enflaquecido, conservando apetito y haciendo perfectamente las digestiones, y siendo como era un sujeto animoso y dócil se podía esperar algo del tratamiento. Por otra parte las lesiones pulmonares no eran muy intensas ni muy extensas, la tos era poco molesta, la expectoración poco abundante y su contenido en bacilos escaso, y por último la fiebre nocturna era tan ligera, que ni turbaba el sueño ni el enfermo se apercibía de ella más que por los sudores matinales. Un caso, en suma, de los mejorcitos que habían caído bajo mi jurisdición médica. Además le habían tratado por las inyecciones de cacodilato de sosa, y tenía en las inyecciones hipodérmicas de cualquier clase, una fe loca. Con estas buenas condiciones y siendo yo árbitro de su higiene, empezamos el tratamiento de Landerer. Al mes el enfermo estaba notablemente mejor; se había nutrido hasta el punto de aumentar cuatro kilos su peso, había desaparecido la fiebre nocturna, durante el día no pasaban de cinco ó seis veces las que tosía y expectoroba, las noches eran excelentes, con sueño profundo y reparador y solamente al despertar por la mañana tosía y expectoraba, aunque era también evidente la disminución de esta expectoracion matinal. La mejoría se sostuvo durante todo el segundo mes, el enfermo llegó á adquirir una espe ranza ciega en su curación completa, confianza de que empecé á contagiarme. Pero al principio del tercer mes, sin causa ni motivo á que atribuirla, una noche tuvo fiebre alta con subdelirio, terminada á la mañana con grandes sudores, y á la hora de la visita encontré al enfermo acostado, rendido y en un estado moral deplorable de desaliento. A partir de este día, todo fué de mal en peor; perdió el apetito, se estableció la fiebre vespertina y nocturna, aumentó la tos que se hizo emetizante, y la expectoración que algunos días era sanguinolenta, fué decayendo la nutrición, las lesiones pulmonares se extendieron y profundizaron dando signos cavitarios en ambos lóbulos superiores; el enfermo adquirió un humor tan malo que llegó á hacerse intratable, no consintiendo ya ni las inyecciones, y á mediados del cuarto mes salió del Sanatorio para irse á morir á casa de un pariente, donde en efecto murió hacia el sexto mes después de empezado el tratamiento. Cuarto fracaso estrepitoso de la terapeutica Landeriana, á la que desde este momento hubiera renunciado á tener otra menos mala que opo-

ner á la tuberculosis. Mas como no la tenía, me consolaba leyendo las estadísticas de Landerer y volviendo á leer aquel su proceso anatómico de cicatrización de los tubérculos y de las cavernas, que parece que se está viendo.

Poco después entraron en mi Sanatorio del Pilar, un fabricante de paños, extremeño, casado, de 44 años de edad, y una hermana suya, viuda, de 40 años, los dos tuberculosos, aunque en bien distinto grado, con el antecedente de habérseles muerto hacía poco otro hermano, también tuberculoso. El enfermo era un hombre atlético, nada enflaquecido, un poco anémico, tristón y acobardado con el recuerdo de la muerte de su hermano, y sócio en la fábrica, que, según su parecer, padecía el mismo catarro rebelde que á él le molestaba hacía tanto tiempo. No tenía apetito ninguno, y su alimentación era un problema de difícil solución, tenía fiebre vespertina y nocturna que le obligaba á acostarse á media tarde, mucha tos, espectoración grisácea y abundantísima, por veces con estrías de sangre, y siempre con muchos bacilos. Reconocido, presentaba estertores varios en los vértices de ambos pulmones y una hepatización que casi ocupaba todo el lóbulo medio del pulmón derecho, hepatización que se fundió más tarde, dando origen á una extensa caverna. En los seis meses que este enfermo estuvo en el Sanatorio, sometido al tratamiento, tuvo varias alternativas de mejoría y agravación, hasta que se le presentó una diarrea colicuativa y fétida que nada pudo contener ni siquiera moderar, y, ya caquectico, se lo llevaron á morir á su casa. Quinto fracaso sobre los innumerables que yo había tenido que lamentar toda mi vida médica en el tratamiento de los tuberculosos, y que eran tantos como tuberculosos tratados. Confieso que, no obstante el pequeño éxito de que ahora voy á ocuparme, se arraigó mucho mi creencia, ya vieja, en la incurabilidad de la tuberculosis pulmonar, por esta última serie de fracasos.

La hermana del difunto fabricante de paños era una de las tuberculosas que han pasado, y acaso se han curado, indiagnosticadas, hasta que el examen bacteriológico de los esputos se ha hecho proceder de diagnóstico corriente. Ni su aspecto exterior, ni ninguna de sus funciones, á excepción de la respiratoría, ofrecían nada que hiciera sospechar en ella una tuberculosis; si no hubiera sido por los antecedentes de sus hermanos, que habían empezado á padecer de un modo parecido, ni ella misma se hubiera ocupado de buscar remedio á sus ligerísimas molestias, que consistían solamente en un poco de tos por la mañana, con expectoración á veces fácil, á veces fatigosa. Alguna que otra mañana se despertaba sudorosa, pero lo atribuía á exceso de

abrigo en la cama, porque, como decía, era de suyo friolera. Reconocido el pecho no se encontró más síntomas que roncus suaves en el vértice del pulmón izquierdo, pero examinados los esputos se encontraron los bacilos de Koch sin dificultad y en número de seis á diez por campo.

Sometida al mismo tratamiento que su hermano, si bien con la diferencia de que las inyecciones se hicieron en las regiones glúteas y trocantéreas, por que, bastante obesa la enferma, hubieran sido difíciles de hacer las intravenosas, y por que, además, ya yo no tenía ninguna fé en el remedio y no quise ocasionarle molestías inútiles, se continuó durante dos meses. Ningún cambio notable pude observar al cabo de este tiempo, ni en el sentido de la mejoría, ni en el de la agravación; seguía la tos y la expectoración matinal, acaso menos fatigosa aquella y más fácil y menos abundante esta; pero como en resumidas cuentas nunca habían sido ni muy fatigosa, ni muy difícil, ni muy abundante, las diferencias eran bien inapreciables. Pero al hacer nuevo examen de los esputos, ví con agradable sorpresa que habían disminuído tanto los bacilos, que era menester mover mucho la preparación para encontrar uno ó dos en algunos campos. Hice más de veint preparaciones de diferentes esputos; en la tercera parte no encontré bacilos, y en las que los encontré, nunca pasaron del número dicho. Siguiendo estrictamente los preceptos de Landerer, las dosis habían sido de siete centígramos y medio de cinamato cada dos días, es decir, un tercio mayores que las intravenosas máximas. Animado con este resultado, y en vista de que las inyecciones no provocaban ningún trastorno, ni aun molestia local ni general, aumenté la dósis hasta diez centigramos, poniendo dos centímetros cúbicos y medio de la disolución al 4 por 100, siempre en días alternos. Al mes de esto, si que era evidente la mejoría, por que la tos quedaba reducida á dos ó tres golpes y la expectoración á otros tantos esputos matinales de aspecto mucoso catarral, y habían desaparecido los roncus del vértice del pulmón izquierdo. Y hecho el examen de estos últimos esputos, á razón de seis ú ocho preparaciones diarias durante una semana, no pude encontrar ni un solo bacilo. Todavía tuve á la enferma dos meses en observación; pero todo nuevo análisis fué imposible, por que se acabaron los esputos en que hacerlo. La curación, según los datos de la clínica, era perfecta y no se ha desmentido en tres años que van transcurridos.

Tal es el primer caso de curación de la tuberculosis pulmonar en treinta años de lucha contra este azote de la humanidad, que no me entusiasmó mucho porque tampoco había tratado jamás un caso de

tuberculosis pulmonar tan leve, pero que al cabo sirvióme de estímulo para continuar los experimentos clínicos con el cinamato, que sin él hubiera de seguro abandonado.

III

Obtuve el éxito referido en el verano de 1899, y en el mes de Octubre del mismo año, empecé la experimentación en mis clínicas de la Facultad de Medicina, á la cual experimentación llevaba estas solas convicciones: 1.ª La tuberculosis pulmonar, tal y como se nos presenta ordinariamente en la clínica, abierta y febril, no es curable con el cinamato de sosa por el procedimiento de Landerer. 2.ª Pero el cinamato de sosa por el procedimiento de Landerer, puede curar la tuberculosis pulmonar, aunque abierta con escasas lesiones y apirética. 3.ª Lo mismo las inyecciones intravenosas que las intragluteales á las dosis máximas de Landerer, son absolutamente inofensivas. Y 4.ª Sus efectos á dichas dosis, hasta en los casos más leves, son lentos y tardíos.

Llamándome luego á capítulo de reflexiones, pensé en que el éxito obtenido, lo había obtenido por las inyecciones profundas en la región glútea y en la trocanteriana, á las dosis máximas de Landerer; que las inyecciones intravenosas, aunque á mí no me hubiera ocurrido ningún accidente, no están desprovistas de peligros sérios, entre ellos la entrada de una ó varias burbujas de aire en las venas, además de lo delicado de su técnica; que el objeto que Landerer se había propuesto al adoptarlas, que era llevar las partículas insolubles del medicamento, lo más directamente posible, al sitio de las lesiones, había desaparecido, desde el momento que se empleaba un medicamento soluble; y que si se suponía que el medicamento podía sufrir alteraciones que lo desnaturalizaran, en la sangre, cosa absolutamente hipotética, cabía inyectarlo en un sitio tanto ó más próximo á las lesiones como las venas de la flexura del codo. Por todas estas razones, elegí la espalda para depositar el líquido y en la espalda la parte anterior del omoplato introduciendo la aguja cerca de su borde interno ó vertebral, que reunía además de la circunstancia de proximidad á las lesiones la escasa sensibilidad de la región y la profundidad á que se llevaba el líquido. Proponiéndome desde luego aumentar las dosis hasta los linderos de la intoxicación, si fuera necesario, porque de mi experimentación anterior había sacado esta otra enseñanza nueva: que ninguno de mis enfermos se había hecho intolerante para el medicamento, como se me habían hecho siempre para los demás medica-

mentos pretendidos antituberculosos que yo había ensayado durante 25 años.

De esta manera, llegué á fijar mis dosis mínimas en doce centígramos; mis dosis medias en veinte ó veinticuatro centígramos, y mis dosis máximas en setenta centígramos de cinamato de sosa diarios, siempre como se vé de diez á veinte y aun á cuarenta veces superiores á las de Landerer, prescindiendo por completo de las dosis miligrámicas de este al principio.

IV

Los resultados de mis experimentos en el Hospital clínico, á pesar de estar representados por más muertos que curados, tienen un valor más demostrativo de la eficacia de mi tratamiento, que los resultados obtenidos en la clientela particular, donde la mortalidad ha sido nula hasta ahora, y donde los no curados están en vías de curación y en una proporción insignificante.

Para quedar cualquiera convencido en el acto de aquella superior demostración á que me refiero, no tiene más que visitar un día, y sobre todo una noche, las salas que albergaban á mis tuberculosos, presenciar unas pocas veces las comidas de los enfermos que ahora albergan, iguales á las de entonces, porque en esto nuestra administración es consecuente, y reconocer la clase de tuberculosos forzados á ir á morir á aquellos antros, en los cuales toda vergonzosa y hasta criminal antihigiene del cuerpo y del espíritu tiene su asiento y donde lo milagroso es ya, que no se tuberculicen desde el médico hasta el último enfermero, cuanto más los enfermos de otras enfermedades que conviven con los tuberculosos. Claro que muchos se tuberculizan y se mueren tuberculosos, y dos de mis alumnos, que yo sepa, de aquellos cursos para mí tan memorables, pagaron con la vida la curiosidad y el interés, tan noble y legítimo, de presenciar los experimentos y de ayudarme á ellos, contagiados de tuberculosis, antes de haber llegado á la meta de su tratamiento curativo. Sean mis palabras de recuerdo cariñoso, y mi pensamiento en su bravura para afrontar el peligro, oración que les sea grata en las profundas obscuridades de la inmortalidad.

Los tuberculosos que van á nuestros hospitales no son los que ya no pueden trabajar, sino los que ya no pueden tenerse de pie y además carecen de todo recurso hasta para alimentarse. Van extenuados, enflaquecidos, anémicos en gran extremo, con fiebre, con grandes cavernas por lo general, con cavernas chicas ó grandes todos, convertidas

en vasos de cultivo del bacilo tisiógeno, cultivo que aparece en los esputos y siempre creciente é invasor. Y van á respirar un aire infecto y de imposible renovación, á comer una comida insuficiente por el reglamento del hospital, y tan mala como puede ser, suministrada por proveedores á quienes se les debe y no se les paga. En estas condiciones enseñamos nosotros, clínica y miseria al mismo tiempo. Creed, compatriotas, que si no fueran necesarias á la demostración de mi tesis, yo les callaría estas cosas á nuestros ilustres huéspedes, porque con todo ello me siento español é hidalgo muy ufano de mi capa rota; pero que lo diga ni que no, nos vamos á ver la capa, y es igual.

V

Muchas dudas y muchísimas vacilaciones me asaltaron durante meses para sobrepasar las dosis de Landerer, y muchos fracasos tuve que sufrir todavía por ellas. Las enseñanzas del distinguido clínico de Stuttgart más me perjudicaron que me favorecieron, porque su suposición de que la fiebre aumenta en cuanto la dosis de cinamato es un poco excesiva, me hacía ver en la fiebre propia del proceso, un efecto de la medicación que yo mismo consideraba atrevida y hasta temeraria; su célebre estadio primero de congestion y leucocitosis perituberculosas, me hacía ver una hemoptisis inminente en cada esputo ligeramente manchado de sangre, y una congestión pulmonar, acaso mortal, en cada aumento por insignificante que fuese de la dispnea; su proceso esclerosante, fímico y parafímico, me hacía temer siempre la pulmonía crónica intersticial; la taquicardia, la anorexia invenciblê y hasta la diarrea inexorable, parecíanme productos de las acciones tuberculosa y tóxica de la medicación imprudente, asociadas, y cien veces volví á las dosis landerianas, y cien veces volví á aumentarlas temerosamente hasta el doble ó el triple. De todas maneras los tuberculosos se me seguían muriendo.

En esta situación llegó à mi sala de hombres un enfermo con una hemoptisis brutal, que á primera vista más parecía de origen cardiaco que de origen tuberculoso.

Era un jornalero natural de Sobrado de Picato, en la provincia de Lugo de 52 años de edad, casado, y sin antecedentes hereditarios que hicieran al caso. Como antecedentes personales, los mismos de todos los jornaleros: falta de comida y sobra de vino malo; pero sin ningún estado patológico bien definido, hasta el comienzo de la enfermedad actual. Nos refirió que hacía dos meses, estando trabajando, había sentido un fuerte dolor en el costado izquierdo, que se extendió al día

siguiente al otro costado y á la espalda, acompañado de escalofríos y fiebre, contínua primero, vespertina y nocturna después. A los ocho días pudo levantarse; pero sentía fatiga y dificultad de respirar al menor ejercicio, tenía mucha tos con expectoración abundante, siguiéndole los dolores en el pecho, si bien menos intensos, y la fiebre por la tarde y por la noche, que terminaba por la mañana temprano con grandes sudores. Un mes antes de su entrada en la clínica, previo un aumento de la dispnea, empezó á arrojar esputos sanguinolentos, continuó echándolos durante dos ó tres días y por último se le presentó una hemorragia copiosa por la boca, casi sin tos, que le duró algunas horas; esta hemorragia se repitió quince días después, y al presentarse por tercera vez, se había venido al hospital.

He aquí el síndrome que ofrecía en la primera visita: enflaquecimiento, mirada triste, ojos hundidos y rodeados de un círculo violáceo, pómulos salientes y rojos, palidez del resto de la piel y de las mucosas, lengua saburrosa, anorexia completa, estreñimiento, sed, pulso frecuente y pequeño (100 pulsaciones por minuto) palpitaciones cardiacas, fiebre (39°), dispnea (25 inspiraciones por minuto), tos frecuente y fatigosa con expectoración sanguínea abundante, de la cual había llenado una escupidera durante la noche anterior; por percusión, macidez en los dos vértices pulmonares que llegan hasta la cuarta costilla por delante, haciéndose un poco más extensa por detrás en el lado derecho; por auscultación, crepitaciones y gorgoteos en varios puntos de las zonas macizas, soplo tubario, pectoriloquia áfona, y un ruido de roce pleurítico al nivel de la parte media del tercer espacio intercostal derecho. Tenía además dolores torácicos poco fijos y mal localizados. Las orinas eran encendidas y escasas.

Prescribí una pocion con ergotina y ordené á los internos encargados de este servicio el examen de los esputos. Al día siguiente vi las preparaciones y tenían un verdadero cultivo de bacilos asociados á estreptococos á estafilococos y á tetrágenos; el sindrome era igual, incluso la hemoptieis, habiendo llenado tres escupideras de expectoración sanguinolenta durante la noche; la fiebre había alcanzado los 40 grados y el enfermo no había tomado más alimento que un poco de leche. La situación, como se ve, era gravísima, y bien podía clasificarse el caso entre los de tuberculosis galopante. Te vas á morir, me dije, pero no será sin que yo te meta un frasco de cinamato en el cuerpo, y sin que yo sepa de una vez si sirve para algo ó si no sirve para nada. Y yo mismo le inyecté en el acto tres centímetros cúbicos de la diso lución al 4 por 100 ó sean doce centigramos del medicamento, debajo del omoplato derecho.

Y al otro día, diez y seis centigramos debajo del izquierdo, y al otro veinte, y al otro venticuatro, y al otro veintiocho, y al otro treinta y dos, alternando los lados, y si no mejora, como mejoró, creo que sigo aumentando hasta el día del entierro. Pero al séptimo día la situación era muy otra. La fiebre que empezó á descender al cuarto, ya no existía; la hemoptisis, que quedó reducida desde el tercero á esputos estriados de sangre, había también desaparecido; previa desinfección intestinal por medio del salol, se habían restablecido y normalizado las deposiciones de vientre, se había limpiado la lengua y presentádose un hambre canina. En los signos locales de los pulmones, no se apreciaba modificación ninguna, pero habían desaparecido los dolores torácicos y el enfermo respiraba mucho mejor.

No es mi objeto relatar la observación clínica posterior, ni tiene mucho que relatar. Cuando las cosas en clínica van bien, no hay más que decir, sino que van bien y mejor cada día; que se curó el enfermo y *pax Christi*. Lo que me interesa decir es, que desaparecidas la fiebre y la hemoptisis, bajé la dosis de cinamato gradualmente hasta veinte centigramos diarios, y que á los tres meses quedaba solo un poco de tos con expectoración sin bacilos y á los tres y medio salió el enfermo del hospital con seis kilos más de peso, contento, sin tos, sin ningún síntoma de pecho, ni de ninguna otra parte, sano.

¿Dónde estaban las acciones congestivas, hasta ser henorragíparas, y las piretógenas del cinamato de sosa, observadas por Landerer? No aparecieron. ¿Es que las determinan las pequeñas dosis del medicamento, mientras las grandes dosis son hemostáticas, descongestionantes, y febrífugas? Si se dan por buenas sus observaciones, así tiene que ser; porque respecto á las mias, tienen el testimonio irrecusable de cien alumnos que las han presenciado y hasta recogido, como recogió la del enfermo citado el alumno D. Aurelio Mario Múñoz y con su firma y con sus propios juicios, que son también los expuestos, la conservo.

Mas en todo caso, esta observación contiene el descubrimiento de un tratamiento original y nuevo, al que si por ser mío, se le regatean los méritos, bien regateados están. Con que siga curando tuberculosos, como el historiado, me conformo y aun me doy por muy satisfecho, porque ya de antemano estoy pagado con la alegría más pura y más intensa que he sentido en mi oficio de médico, al sanar á aquél pobre hombre; con la que me han hecho sentir las otras curaciones posteriores de tuberculosos pulmonares, y con la confianza que ahora trato esa enfermedad que me ha hecho devorar tantas amarguras como clínico.

A partir de la preinserta observación, mi conducta ha variado poco ó nada. Considero la dosis de veinte centigramos diarios de cinamato de sosa, como la dosis normal que sin embargo, he tenido que sobrepasar con frecuencia, por lo común de modo transitorio y al principio del tratamiento.

VI

Para sacar todo el provecho posible de este tratamiento de la tuberculosis pulmonar, se ha de proceder á él con estos dos convencimientos:

1.° Con el convencimiento de que la tuberculosis pulmonar abierta, cavitaria y febril, es incurable por todo otro tratamiento, porque la proporción de curaciones que se dice obtenidas por otros procederes es tan pequeña, que ni probabilidad razonable puede constituir de terminacion favorable, en ningún caso concreto.

2.° Con el convencimiento de que el proceso anatómico, expuesto por Landerer, como consecuencia de las inyecciones de cinamato, proceso que sería peligroso siempre, y mortal en cuanto se exagerase un poco su intensidad, bien por predisposiciones irritativas del sujeto, ó bien por dosis exageradas del remedio, no se realiza jamás con las dosis de cinamato de sosa que propongo. Este medicamento, como todos, tendrá dosis tóxicas; para algunos sujetos puede que lo sean las máximas á que yo he llegado en contados casos; pero yo afirmo que ni con las más altas de las citadas, he visto nada que pueda atribuirse á una intoxicación medicamentosa, ni creo que nadie lo verá si sigue mis procedimientos y no lleva las acciones terapéuticas más allá de lo necesario; teniendo también entendido que las probabilidades de curación están en razón inversa de las dosis necesarias para producir la primera mejoría.

He aquí ahora mi práctica constante: en los casos raros, como el referido, en que la indicación de suprimir los fenómenos morbosos es tan urgente, por la gravedad de éstos, que no consiente apenas graduaciones ni esperas, procede como procedí entonces; aumentando las dosis rápidamente y sin interrupción, hasta obtener la mejoría. Pero en los casos ordinarios, después de llegar con la tercera inyección, á la dosis normal de veinte centígramos de cinamato, persisto en ella durante diez días, que empleo además en hacer la desinfección gastrointestinal y en establecer por tanteos la dieta adecuada á la capacidad digestiva del enfermo; porque juzgo tan indispensable al éxito del

tratamiento una alimentación racional y suficiente, como juzgo funestas las prácticas actuales de la sobre-alimentación á todo trance.

Si cubierta la indicación, no por accesoria menos importante que la misma indicación fundamental, de normalizar en lo posible el aparato digestivo, no se presenta la mejoría después de la décima inyección normal, aumento las dosis de cuatro en cuatro centígramos deteniéndome en cada aumento dos ó tres días. Repito que la dosis máxima á que he llegado ha sido la de setenta centigramos y solamente en dos casos de los cuales, uno se curó y otro se murió agotado por la diarrea; pero estoy dispuesto á aumentarla, si el caso lo exige, hasta la iniciación de fenómenos tóxicos que hasta ahora no he presenciado.

Obtenida la mejoría, si he sobrepasado la dosis normal, vuelvo á ella gradualmente, siempre que no sobrevenga una nueva agravación, porque en este caso aumento de nuevo las dosis y las sostengo hasta reproducir la mejoría, haciendo luego exploraciones de disminución, termómetro en mano, de cuatro en cuatro ó de cinco en cinco días; porque mientras la fiebre persista, por pequeña que sea, no hay mejoría definitiva; pero jamás abandono las dosis normales hasta la desaparición absoluta, no solamente de los bacilos en la expectoración, sino hasta la desaparición de la expectoración misma, aunque no sea ya bacilar, y hasta la desaparición de la tos. Por supuesto que todas estas desapariciones ó son coetáneas ó se suceden con muy pocos días de intérvalo.

VII

Cuando los tuberculosos tratados tienen fiebre, el primer fenómeno de alivio es la desaparición de la fiebre y como el proceso febril es en la mayor parte de los casos el determinante de la anorexia, al desaparecer la fiebre renace el apetito sin más ayuda. Mas no sucede siempre lo mismo por causa de atonía ó de irritación gastro-intestinal; y entonces persisten, con la anorexia, los sudores matinales, que no se suprimirán, hágase lo que se haga, hasta que la alimentación sea suficiente, bien digerida y bien absorbida. La insistencia en la desinfección intestinal, la dieta conveniente, pequeñas dosis de alcalinos antes de las comidas y de estricnina después, vencen de seguro esta situación, como no dependa de ulceraciones tuberculosas, que incapaciten al aparato digestivo para su función, contingencia la más desgraciada que puede ocurrir á un tuberculoso, porque de ordinario la incapacidad es definitiva. La clave de la curación de la tuberculosis pulmonar,

está en la integridad funcional del aparato digestivo ó cuando menos en su función suficiente.

Si la tos era quintosa y la expectoración difícil, pierden estos caracteres desde las primeras inyecciones. La tos se hace húmeda y nada penosa, la expectoración fácil y muchas veces aumenta esta última durante unos días. Al fin de la primera quincena de tratamiento es ya evidente la disminución de la tos y de la expectoración, disminución que ya no cesará, de ordinario, hasta su desaparición completa, si bien la rapidez de esta marcha es sumamente variable y aun de retroceso y agravación. La disminución de los bacilos en los esputos no se aprecia, por lo general, hasta el final del segundo mes, y también pueden aparecer alguna vez aumentados después de haber disminuído. Pero estas oscilaciones terminan pronto, la marcha uniforme hacia la curación acaba por establecerse para no volver á retroceder, y en las dos terceras partes de los casos la desaparición definitiva de los bacilos se observa antes de empezar el cuarto mes de tratamiento, quedando todavía alguna tos con expectoración más menos espesa en la cual el análisis bacteriológico suele descubrir mayor ó menor cantidad de esta filococos y de estreptococos que no tienen ninguna mala significación pronóstica. Esta tos y esta expectoración remanentes duran más ó menos, según la cuantía de las lesiones pulmonares; pero es raro que subsistan más de un mes y, por consiguiente, la duración media del tratamiento viene á ser de cuatro meses, poco más ó menos.

VIII

Fuera de los casos de muerte, en los cuales los bacilos no suelen desaparecer por completo, hay una tercera parte de los otros casos en que no desaparecen hasta el fin del quinto y aun del sexto mes; en cambio hay otra tercera perte de estos casos en que desaparecen en el curso del primer mes. Dos enfermos tuve en el hospital y uno más tarde en la consulta, á los cuales solamente se les encontraron bacilos en el primer examen no obstante hacerse éste por sistema cada ocho ó cada diez días á lo sumo.

Porque hay casos, y no tan pocos que constituyan excepción, en que la curación de la tuberculosis pulmonar es tan rápida como puede ser la de la pulmonía pneumocócica más leve.

IX

Y vamos ya, señores, á apreciar los resultados obtenidos con mi tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Nada más delicado y difícil que una buena estadística médica y nada más propenso á errores que la comparación de las estadísticas de resultados obtenidos por los diversos tratamientos antituberculosos; porque según sean los casos y las condiciones higiénicas en que se traten, así serán ó no serán comparables las tales estadísticas.

Entre mis tuberculosos ha habido de todo; pero han sido más numerosos los tratados en medianas ó malas condiciones higiénicas, que los tratados en condiciones higiénicas irreprochables; y cuando en un conjunto semejante se obtiene una proporción de curaciones radicales y definitivas, como la que yo he obtenido, cuatro ó cinco veces superior á la de las estadísticas más favorables de las publicadas, ha de concluirse que estamos en posesión del remedio específico del mal.

La proporción de las curaciones de tuberculosis pulmonar obtenida con el tratamiento que dejo expuesto, sobrepasa la cifra del 80 por 100 de los casos tratados.

Solamente en un libro, sin limitación de tiempo ni de espacio, es posible la formación de una estadística razonada, con el análisis completo de los casos curados y de los casos de muerte, y este libro está en preparación.

En este acto, fuera cual fuese la estadística que yo pudiera presentar, se me haría un honor creyéndola sincera y bien formada; pero después de los desengaños sufridos por todo el mundo con los mil y un tratamientos preconizados contra la tuberculosis pulmonar, sería en mí una pretensión loca pretender que saliérais de aquí, con sólo oirme, convencidos de lo mismo que yo lo estoy, es decir, que la tuberculosis pulmonar, hasta en sus formas graves y avanzadas, es curable y se cura, cuando menos 80 veces de cada 100.

No es ésta ni podía serlo mi pretensión, con estadística ó sin ella. Mi objeto es sencillamente anunciaros lo que estimo buena nueva, sin secretos ni reservas de ninguna clase, para que vosotros la confirméis en vuestras clínicas ó en vuestras clientelas, ó para que me condenéis por iluso. La comprobación ó la negación tienen las dos indiscutibles ventajas de que el tratamiento propuesto es facilísimo para todo médico, hasta en la última de las aldeas, y de que es absolutamente inofensivo.

Estad seguros de que lo peor que os puede ocurrir al experimentarlo, es que no sea bastante eficaz para reparar lo, por ley de vida,

irreparable; mas no hará por sí ni una sola víctima. Y bien sabéis que no hemos podido decir lo mismo de todos los tratamientos antituberculosos preconizados después de no resultar antituberculosos.

X.

Considerando, como considero al cinamato de sosa, medicamento específico de la tuberculosis pulmonar, de tanto valor como la quinina en el paludismo, he procurado darme cuenta de sus fracasos relativos y absolutos, ó sea de la rebeldía de ciertos tuberculosos, pocos, á sus acciones y de la muerte de otros tuberculosos, á pesar de sus acciones. La prueba de esta cuenta exige la exposición de teoremas anteriores bien demostrados, en la cual exposición he de detenerme un momento.

La tuberculosis, como todas las enfermedades infecciosas, es producto de dos factores: microbio y terreno, y aunque en abstracto se pueda decir como tal producto, debe crecer ó aumentar cuando aumenta cualquiera de sus factores ó los dos á un tiempo; en concreto y por datos positivos de experiencia, tenemos que considerar uno de sus factores, el microbio, como constante y hacer depender las variaciones del producto de las variaciones del terreno orgánico, de la predisposición. Sencillamente porque la virulencia, la germinación y la vida, en suma, del microbio, son cuestión de medio de cultivo, y aumentan ó disminuyen en razón directa de las condiciones tuberculizables del sujeto.

Esta predisposición es una enfermedad positiva conocida ó ignorada, hereditaria ó adquirida; pero dejando á un lado su naturaleza que no es del momento, teniendo que depender la máxima intensidad del proceso tuberculoso, de la máxima predisposición, podríamos concluir que la rebeldía y la incurabilidad del mismo proceso dependen de la máxima predisposición igualmente. Y sin embargo, esto no es verdad más que en parte.

La incurabilidad depende más bien de la localización de las lesiones. Por eso hablo de tuberculosis pulmonar y no hablo de otras formas y localizaciones tuberculosas de las que ha llegado la ocasión de hablar, porque para los que me conocen habrá sido muy extraño que siendo constitucionalista en las infeccisnes y no localicista, limite mi tesis á una localización de la tuberculosis.

Separemos desde luego la rebeldía que puede vencerse, al cabo, con la cuantía de las dosis del medicamento y con la persistencia de la medicación, cuando depende de una predisposición máxima.

Actualmente trato y tengo muy próxima á la curación á una enferma, la más joven de once hermanos, de los cuales se han muerto nueve tuberculosos y la tuberculosis fué también la que mató á su madre.

El proceso de esta enferma empezó por una pleuresia tuberculosa, y la invasión lesional de sus pulmones ofreció todos los caracteres de una tisis galopante; si no suponemos en ella la predisposición máxima, habremos de convenir en que la predisposición hereditaria máxima es indiagnosticable. Atengámonos á la incurabilidad.

Se comprende, sin esfuerzo de ninguna clase, que una infección masiva y brutal que ocasiona una granulia general y asfixiante, no dé tiempo para que actúe ningún medicamento y sea mortal de necesisidad; yo lo acepto; pero digo que estos casos son absolutamente excepcionales, y que yo no he tenido ocasión de tratar ninguno por el nuevo procedimiento. Se comprende, asimismo, que una meningo-encefalitis tuberculosa mate con la misma rapidez, y que auque se pueda enfrenar y curar la infección, ocasione lesiones remanentes comunes, de consecuencias funestas á corta ó á larga fecha. Y se comprende, por último, que una artropatía tuberculosa, que ha llenado la articulación de vegetaciones, y destruído sinovial y cartílagos, no pueda ya terminar por la *restitutio ad integrum* de la articulación, pese á todas las desinfecciones; gracias que termine por una anquilosis en firme. De meningo-encefalitis tuberculosa, tampoco he tratado ningún caso; pero de artropatías, con todo el síndrome de las tuberculosas, he tratado varios, y en ellas, con las restricciones apuntadas, sostengo igualmente la acción específica del cinamato de sosa, como la sostengo en el lupus tubrculoso, no obstante haber tratado dos solos casos y los dos sin éxito completo, no por culpa mía ni por culpa del medicamento, sino por culpa de los enfermos que no pudieron ó no quisieron continuar el tratamiento después de obtenido un alivio tan considerable que, contra mis afirmaciones terminantes, se creyeron curados. De las demás localicaciones posibles de la tuberculosis, excepto de la que ahora hablaré, tampoco tengo experiencia personal y nada puedo decir.

Lo que resulta de mis experiencias, es que la localización tuberculosa que ha determinado la incurabilidad y ocasionado la muerte, ha sido siempre la localización gastro-intestinal, ó al menos, han sido los trastornos digestivos los que han acabado con las energías y con la vida de mis casos desgraciados. Y no es que con los primeros vómitos ó las primeras diarreas la incurabilidad quede declarada y definitivamente establecida, nada de eso; el mismo medicamento tiene acciones admirables sobre estos trastornos primeros. Cuando signifi-

can incurabilidad, es cuando existen al empezar el tratamiento, cuando han ocasionado ya una depauperación extrema, y cuando impiden, en un plazo de semanas, agregar á la acción medicamentosa una alimentación suficiente.

No dudo que otras localizaciones lesionales puedan tener la misma significación; tales, por ejemplo, como la cardiaca y la renal; pero yo no las he encontrado, y me limito á lo visto; y lo visto por mí es, repito, que mientras los tuberculosos en regulares condiciones, por supuesto, de aire y de luz, comen, digieren y absorben lo suficiente, son curables, sean cuales fueren sus lesiones pulmonares. Y si se me dice que con las lesiones pulmonares extremas coinciden siempre las lesiones y los trastornos digestivos consiguientes, ni lo afirmo ni lo niego: me atengo á lo dicho. Porque no podríamos ponernos de acuerdo sobre lo que debe entenderse por lesiones pulmonares extremas, y porque á la Medicina se le debe pedir que cure enfermos, mas es irracional pedirle que resucite muertos y en trance de muerte inevitable está el que no tiene ya pulmones bastantes para la función hematósica. A lo cual, dicho sea de paso, no llega casi ningún tuberculoso; porque para satisfacer esa función, basta la mitad de los pulmones y es rarísimo que la tuberculosis los destruya hasta ese punto, sin ocasionar, ú otras localizaciones mortales, ó la toxhemia mortal. Y esperar á tratarse la tuberculosis en esas extremidades es un verdadero suicidio, cuya evitación no corresponde al médico.

El hecho es que con mi tratamiento, se curan los tuberculosos que no se han curado jamás y que está llamado á disminuir la mortalidad por tuberculosis á una cifra tan baja ó más baja, que la representante de la mortalidad por otras infecciones, como la sífilis, para las que poseemos remedios específicos bien acreditados.

XI

Queda la última cuestión que, bien mirada, ni es cuestión siquiera. ¿Cómo obra el cinamato de sosa? ¿Es antibacilar ó bacilicida? ¿O es antitoxinico? ¿Esteriliza el terreno? ¿Podría ser preservativo además de ser curativo?

No puedo contestar á estas preguntas más que con los datos de la experimentación clínica, porque no he tenido tiempo de hacer otra. Ahora me ocupo en averiguar las acciones del cinamato sobre los cultivos del bacilo de Koch, y más tarde averiguaré sus acciones en los animales antes y después de ser inoculados con los mismos cuitivos puros, y con los cultivos tratados por el cinamato. Pero la marcha del

proceso de curación, que empieza por la cesación de la fiebre y por una sensación general de alivio, de las más notables, persistiendo, sin embargo, los bacilos en los esputos hasta las postrimerías del mismo proceso, me parece demostrar que las acciones del cinamato se ejercen principalmente sobre las toxinas, si bien al fin y al cabo ha de aceptarse su acción bacilicida, puesto que hace desaparecer los bacilos; acción inexplicable por otro mecanismo, que no sea la esterilización ó inadecuación del terreno para la vida microbiana. Esta inadecuación, en principio, podría ser durable ó transitoria, y en el primer caso estaríamos autorizados para emplearlo como preservativo con las mismas ó mayores probabilidades de éxito que yo lo he empleado como curativo. Los resultados de mis observaciones no consienten tan agradables esperanzas, que sólo la higiene puede, yo creo, convertir en hermosas realidades.

Es más: creo que la tuberculosis pertenece á la clase de infecciones que no producen inmunidad para volverlas á padecer cuando una vez se han padecido, si es que no tenemos que incluirla en la clase de las que aumentan la predisposición. Uno de los casos observados en mi clínica oficial, fué el fundamento de estas conclusiones mías, que después he visto confirmadas por otro de mi clientela.

Tratábase en el primero de un joven de 26 años, soltero, natural de Valencia y empleado en «La Correspondencia de España» huérfano de padre tuberculoso, y tuberculoso él mismo con tuberculosis abierta, y con signos cavitarios en el vértice del pulmón izquierdo. El contenido bacilar de los esputos era abundantísimo. Pues bien este enfermo estaba curado á los veintitres días de tratamiento, y al mes salió del hospital, sin ningún síntoma local ni general que autorizase ningùn género de sospechas sobre la realidad de su curación. Así se mantuvo perfectamente nutrido y sano, más de un año; pero al curso siguiente, volvió á presentarse en la clínica, por que, según él, se había constipado y había echado dos ó tres esputos manchados de sangre que le habían asustado. Reconocido el pecho, se notaron algunos roncus en el mismo vértice pulmonar lesionado el año anterior; y examinados los esputos, se encontraron en ellos de ocho á doce bacilos por campo. Se le sometió de nuevo al tratamiento y la curación esta vez fué más rápida que la primera, pues que á los quince días no había nada que indicase ni rastro del proceso. No ha vuelto á presentárseme, y de esto hace más de dos años, de lo que induzco que la curación se mantiene.

—

Estos son los hechos, señores. Al volver á vuestras clínicas, á vuestras clientelas y á vuestros laboratorios, experimentad, yo os lo ruego, el tratamiento curativo de la tuberculosis pulmonar que he tenido el honor de exponeros; y cuando lo hayais experimentado, hacedme á mí justicia estricta, y hacedle á mi España la justicia de reconocer que hace cuanto puede por ser digna compañera de las naciones que representáis, en la hermosa tarea de iluminar los campos obscuros de la Medicina.

CONCLUSIONS

1.° Les traitements de la tuberculose pulmonaire preconisés jusqu'à present, ne sont pas arrivés à diminuer la mortalité causée par cet fléau.

La proportion des guérisons par la créosote, le gaïacol et ses derivés, ne depasse pas le chifre de 5 pour 100. (Burlureaux). Celle qu'on obtient par le baume du Perou, l'acide cinnamique, et le cinnamate de soude, suivant le procedé de Landerer (de Stuttgart), est inférieure au 20 pour 100. Celle qui résulte de l'usage des arsenicaux, en général, et des cacodilates en particulier, est absolument negligeable, malgré les prétentions d'Armand Gautier. Les tuberculines sont funestes. Le serum de Maragliano n'a convaincu personne, excepté son auteur. Les Sanatoria par leur higiene seule, sont insuffisants, outré qu'ils sont inapplicables à tous les tuberculeux. Je ne parle pas des glicerophosphates; ils sont presque du domaine de l'industrie, ni de l'acide osmique, ni d'autres medicaments qui appartiennent à l'histoire.

Je respecte et je loue les efforts et les esperances des higienistes, mas je ne parle qu'en clinicien.

2.° Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Landerer, avec le cinnamate de soude en disolution au 4 pour 100 d'eau distillée, employée en injections intra-veineuses, m'a donné une guérison sur cinq morts. J'attribue cette guérison à la légèreté du cas, et je pense de même des guérisons de Landerer. Je crois cependant, que le traitement de celui-ci représente un progrès positif dans la thérapeutique antituberculeuse. Il a inspiré mon propre traitement.

3.° Mon expérimentation clinique a été faite avec la même dissolution de cinnamate de soude au 4 pour 100, stérilisée, employée par Landerer, mais en injections sous-scapulaires, et à des doses de dix à vingt fois supérieures. Ces injections sont absolument inoffensives.

4.° Les tuberculeux sur lesquels j'ai expérimenté, ont été tous, sans exception, fievreux, avec tuberculose ouverte, cavitaire, presentant nombreux bacilles dans l'expectoration.

5.° Je commence toujours par injecter trois centimètres cubes de la dite dissolution, sous l'omoplate, l'ataquant près de son bord interne; le jour suivant j'élève la dose à quatre centimètres cubes; le troisième jour j'introduis cinq centimètres cubes, c'est-à-dire, vingt centigrammes environ du medicament. Je considère cette dose comme normale, et je la répète les jours suivants.

6.° Dans le cas où l'amélioration ne se fait pas sentir après dix injections, j'augmente la dose et je vais jusqu'à six, sept, huit... centimètres cubes. Je suis arrivé à la dose maxima de soixante-dix centigrammes de cinnamate; mais la necessité d'augmenter la dose au-delà de vingtquatre centigrammes, soit l'emploi de six centimètres cubes de la dissolution, est tout-a-fait exceptionnelle.

7.° Le premier phénomène d'amélioration qu'on observe, est la disparition de la fièvre; le second la réapparition de l'appétit, et ensuite vient rapidement la diminution de la toux et de l'expectoration. Au bout d'un mois ou deux, les bacilles commencent à diminuer, et au bout de trois mois généralement, ils ont disparu. Le traitement dure en moyenne quatre mois.

8.° Dans le tiers des cas, la disparition des bacilles n'arrive qu'au cinquième ou au sixième mois; mais dans un autre tiers la disparition se fait au bout d'un mois ou avant.

9.° La proportion des guérisons que j'ai obtenue par ce traitement *exclusif*, dépasse le chifre de 80 pour 100; mais je ne fais pas de statistiques, mon seul objet étant de communiquer au Congrès et á tous les médecins, quc mon traitement de la tuberculose pulmonaire est véritablement le traitement curatif de cette maladie. Quiconque voudra le verifier, le pourra facilement.

10. Les morts, malgré mon traitement, ont été, sans exception, des tuberculeux pulmonaires avec lésions gastro-intestinales très avancées, et ils ne sont pas morts de tuberculose, mais d'inanition. Je crois que les lésions pulmonaires par elles seules, n'opposent pas d'obstacle insurmontable à la guérison, quelles que soient leur extension et leur importance. L'avenir dira.

11. Je m'occupe à présent d'experimenter *in vitro* l'action du cinnamate sur les cultures du bacille de la tuberculose.

ON THE FREQUENCY OF ALIMENTARY GLYCOSURIA IN THE CHILDREN OF DIABETIC PERSON

par M. LORAND (Carlsbad).

According to the knowledge of our day, Diabetes is a disease, whose principal symptom consiste of the diminished or thoroughlgy abolished ability to assimilate carbohydrate food. This distrophg is not the result of a sudden change in the ordinary metabolism of the sugar, but it has been prepared insidiously by a long hand. It is a well known fact, that it developps itself very often on a hereditary base, and so it will lie near to suppose, that what is present to a higher extent in the diabetic parent, might also show itself to a smaller degree in his offspring.

To ascertain this I have given to several children, also grown up ones, of diabetic parents a special test dianer consisting of a large quantity of amylaceous food together with beef meat or pork. The urine that has been eliminated between and hours after this miete test dinner has been examined by Frommer's or also by Nylander test. In doubtful cases it has also been examined by the Phenge by drazin test of Fisher with the modification of v. Jaksch and by the fermentation test.

Before the examination it has been ascertamed, that no drugs have been taken as Morphine, Salicylate of Sodium etc., which could have accounted for a possible glycosuria.

As result it has been found that out of 10 cases, there were distinct traces of grape sugar in the urine of 8 persons.

This alimentary glycosuria examylo might be considered pathological as according to the lately published work of Hirschfeld normal urine should not contain more than 0.05 °/₀ sugar, which can not be found by the ordinairy testo (Frommer Nylander).

It seems accordingly that there exists in the offprings of diabetic parents a certain weakness for the elaboration of carbohydrate food. But there are also other symptoms, which indicate a diabetic predisposition. There exists in many of them a tendency for obesity, they develop what von Noorden calls a diabetogen fat. They have lost the ability to burn thoroughly the sugar in their organism, but they can still depose it in the form of fat.

The children of diabetic parents show also other peculiarities. In the majority of cases they enter early in the stage of puberty, and they also get grey at an early period of life. They are as a rule of a nervous disposition and very ofter they are possessed of high intellectual capacities.,

Cutaneous manifestations, eccema, acne vulgaris in large quantities on the face and neck are frequently met with amongst them.

All these persons are candidates to diabetic. They may become diabetic if they are addicted for a long time to an irrational nourrishment consisting of large quantities of sweet and amylareous food together with much meat.

To lead rather a frugal, than a luxurious life with rich food, as this could increase the morbid tendency, we will recommend them not to absorb great quantity of sweet and amylaceous food, and specially not together with a strong portion of meat.

We shall equally survey their psychical education recommending them not to embrase such callings, where they might be exposed to great intellectual strains or psychical emotions (physicians, lawyers stockbrokers).

A gooa physical training will prove of high value for the future of such children. We will recommend them sport of all kind, specially to robust children. As author has found that in cases of alimentary glycosuria alcaline water can improve the assimilation of carbohydrates without imposing any restrictory diet, he considers them as a useful preventive or at least dilatory against Diabetes. They will certainly be more useful in such cases, than in those where Diabetes has already developped itself with all its vehemence.

The profession has so long been accustomed to consider Diabetes as an incurable disease, that it seems to have thoroughly forgotten, that there is a prophylacty not only against Tuberculosis which at present absorbs all its attention, but also against Diabetes can the sooner develop if such persons are ofter exposed to great psychical emotions (grief, sorrow etc.) Sometimes under the influence of a psychical shock, such persons might at once present the first symptoms of Diabetes. Such cases have been published by the author in his book on the treatment of Diabetes.

Accordingly we must not only survey the diabetic parents but also their children. We must do our best to prevent the out break of Diabetes or at least defer it to a late period at which the prognosis will also be better. To this purpose we will recommend these children. It

has also the advantage to be much more promising and can also easier be carried through.

It is sad to think how many precious lives could have been saved from early death, if many of us, could have been aware of this fact.

SUR LES RELATIONS DU DIABETE AVEC LE CANCER ET LA TUBERCULOSE

par Mr. A. LORAND (Carlsbad).

La complication du diabète avec la tuberculose n'est pas un rare événement. Il existent plusieurs agents qui peuvent contribuer au développement de la tuberculose chez les diabétiques. D'abord ce sont les lésions du pancrèas, qui après les dernières recherches de Weichselbaum, Opie, Hoppe Seyler ne font pas défant dans presque tous les cas de diabète. Il est un fait, que la tuberculose se présente surtout dans le diabète pancréatique en général chez les diabétiques graves. C'est en rapport avec le fait constaté par Mr. Rowski et Mering, que les chiens sans pancrèas sont d'une manière étonnante sujets à l'invasion de toutes espèces de bacilles. Cette invasion est aussi facilitée par le dépérissement de la nutrition produite par le diabète. Des circonstances d'ordre extérieur jouent aussi un rôle important. On peut en effet remarquer que ce sont en règle les diabétiques pauvres, qui deviennent tuberculeux. Ce fait explique, que les médecins des stations ne voient pas souvent des cas pareils.

A côté de ces circonstances il existe encore un agent très important, qui contribue très puissamment au développement de la tuberculose chez les diabétiques. Ce sont des changements qui se produisent du côté de la glande thyréoïde. Ainsi comme l'auteur croît avoir établi dans sa communication antérieure, il existe un état de suractivité thyréoïdienne dans le diabète. Il se produit alors ici un phénomène, qui est commun à toutes les glandes; la suractivité de la thyréoïde est suivie par son épuisement. Il s'établit alors un état d'inactivité thyréoïdiene, ce qui facilite l'invasion bacillaire.

La tuberculose est fréquente dans tousles états d'inactivité thyréoïdïenne. Ainsi on la trouve fréquemment chez les myxœdemateux. D'adrès Greenfield, qui a fait d'importants travaux sur la thyréoïde, la tuberculose est rare dans la maladie de Basedow, alors

qu'elle est très fréquente dans le myxœdème. La tuberculose se développe avec préférence chez les individus avec une thyréoïde peu active. Ainsi chez les membres des familles myxœdemateuses, chez les héredo-syphilitiques, les enfants des alcoholiques (croissance rétardée). Elle se peut développer aussi, chez des jeunes individus surtout, en suite de tous les agents, qui causent une suractivité et après un épuisement de la thyréoïde. Des jeunes femmes peuvent tomber souvent victimes de la tuberculose après leurs couches, la tuberculose se développe facilement en suite d'une croissance rapide à l'occassion de la puberté ou après (souvent les géants deviennent tuberculeux), la tuberculose s'installe facilement dans la convalescence après des maladies infectieuses de longue durée. Dans ces derniers cas il existe, ainsi comme il a été démontré par Roger et Garnier et confirmé par Torri, une suractivité de la thyréoïde (hypersécretion)—ce qui est prouvé par le fait clinique, que des symptômes de Basedow peuvent aparaître au cours de maladies infectieuses—et cette suractivité peût quelques fois mener, ainsi que ils l'ont démontré ces auteurs, á un épuisement de la glande.

D'après les recherches de Torri la substance colloïde de la thyréoïde détruit les microorganismes. Cet auteur a démontré, que les bacilles de la tuberculose injecté dans la thyréoïde n'y peuvent pas végeter. Il à été démontré que l'extrait thyréoïdien introduit dans des cultures de bouillon, les microorganismes ne peuvent pas se développer.

Il est un fait significatif, que la tuberculose primaire de la thyréoïde est un de plus rares évenements.

Les tubercules (à l'exception de la tuberculose miliaire) sont très rares dans la thyréoïde, et on ne trouve presque jamais, ou au moins assez rarement des bacilles. Des abcès, des localisations syphilitiques de la thyréoïde sont excessivement rares.

D'après Roger et Garnier il existe en règle une sclérose atrophique dans la tuberculose. Mais il parait probable que cette atrophie est précédée par la suractivité de la glande.

Ces auteurs ont trouvé dans un seul cas de tuberculose, une sclérose hypertrophique de la glande. Or, dans ce seul cas il s'agissait d'un diabète suivi par la tuberculose. Roger et Garnier se sont alors posée la question: est-ce le diabéte ou la tuberculose, qui a produit cette sclérose hypertrophique?

Mais comme ces mêmes auteurs ont constaté qu'il existe une atrophie dans la tuberculose, la seule cause de la sclèrose hypertrophique ne peût être autre que le diabète.

Si on examine le cou des tuberculeux on n'arrive pas en règle de tâter la thyréoïde, surtout lorsqu'il s'agit d'un cas avancé!

Comme nous avons relevé avant tout ce qui diminue l'activité de la thyréoïde peût prédisposer à la tuberculose.

La suractivité de la thyréoïde qui existe dans le diabète peût être suivie par l'épuisement de la glande par l'inactivite thyréoïdienne, et la tuberculose (de même que la maladie de Basedow) peût fairè la transition au myxœdeme, qui est souvent suivie par la tuberculose.

Dans ces cas alors un phénomène curieux se produit. La Glycosurie diminue en règle et quelques fois elle disparaît complètement. Ce fait est en analogie avec la disparition des symptômes de la maladie de Basedow, qu'on a observé quelques fois aussitôt que la tuberculose s'est installé.

La disparition de la glycosurie, ou son abaissement notable, est en rapport avec le fait relevé par l'auteur, antérieurement: que la glycosurie fait défaut dans les états myxœdemateux. Myxœdème, Inactivité thyréoïdienne, Hypothyréoïdie, Syphilis héréditaire, (il a été démontré par Ferrando, que dans les états cachectiques et aussi la syphilis de la mère, la thyréoïde du fœtus est amoindrie).

Le diabète peût être suivi par la tuberculose, mais le diabète ne s'installe presque jamais chez un tuberculeux. Il existe donc un antagonisme entre la tuberculose et le diabète.

Mais un pareil antagonisme existe aussi entre le cancer et le diabète.

Le diabètique peut devenir cancereux, ce qui n'est pas un événement aussi rare qu'on pense, mais le fait opposé est d'une rareté extrême. Le cancereux ne devient pas diabètique.

Chez lui il existe aussi une inactivité thyréoïdienne. L'auteur a trouvé la thyréoïde atrophiée chez les cancéreux. Le cancer ne s'installe généralement, que dans l'âgé avancé, lorsque la thyréoïde diminue son activité. Il est un fait singulier et rappellant les relations de la thyréoïde avec la tuberculose, que les cancers de la thyréoïde sont très rares, de même que les tubercules de la thyréoïde.

Ce qui est encore plus significatif, c'est qu'une thyréoïde bien fonctionnante ne laisse jamais développer un cancer dans son tissu. Le cancer ne se présente, que dans une thyréoïde, qui est dégénerée strumeusement.

Il existent aussi des symptômes cliniques chez les cancereux et chez les tuberculeux qui dénotent une inactivité thyréoïdienne. Ainsi

la cachéxie, l'émaciation, teint très pâle (en cire) oligoamie, se trouvent chez eux, comme chez les myxœdemateux.

Les œdemes ainsi dites cachectiques sont d'une constitution plutôt mucineuse, se rapprochant au myxœdème.

Un autre fait commun, c'est le degoût qui existe contre la viande chez les cancéreux et les tuberculeux. Il est un fait, que les animaux éthyréoïdés restent plus longtemps en vie si on les nourrit à l'exclusion du régime de viande. La viande n'est pas supportée bien dans tous les états on existent des changements pathologiques de la thyréoïde. Ainsi dans le myxœdème, les Basedowiens ne se trouvent pas bien avec un régime trop viandé, et pour les diabétiques le régime viandé exclusif n'est pas un régime idéal non plus. Un régime pareil employé trop longtemps peut avoir des funestes résultats pour les diabétiques. Encore dernièrement Noorden a relevé le fait que les diabétiques légers perdent de leur tolérance contre les substances carbonhydratées, si leur régime est trop riche de viande. Il est connu, que le diabète se développe moins fréquemment chez des populations, qui vivent exclusivement de substances vegétales. Ainsi chez les Hindous pauvres qui ne mangent que du riz, le diabète est très rare, mais il est étonnamment fréquent chez les Hindous riches, qui ont un régime mixte.

Il faut aussi se rappeller le fait, que l'extirpation du pancréas, n'amène pas un diabète prononcé chez les oiseaux, qui ne vivent, que des plantes.

Il est un fait significatif, que ainsi comme il a été établi par les enquêtes en Angleterre, le cancer se développe surtout chez les gens avec prévalence d'une nourriture viandée. Cela pourrait être en rapport avec le fait connu, que des substances qui se forment par la décomposition de la viande, peuvent causer un hyperfonctionnement de la glande thyréoïde. Dans des cas pareils donc, surtout lors qu'avec l'âge des changements de regressions commencent, un épuisement de la glande pourrait être amené plus facilement.

D'autre part, si on donne de la viande crûe aux jeunes individus chétifs avec inactivité thyréoïdienne (croissance retardée) et prédisposition tuberculeuse, on peut exciter la sécretion thyréoïdienne (en analogie avec le thyréo-erethisme de Poncet, mais d'une manière plus douce) et ainsi prévenir le développement de la tuberculose.

En tenant compte de tous ces faits, il est evident, que le bon fonctionnement de la glande thyréoïde est de grande importance pour la défense de l'organisme contre l'invasion bacillaire et contre les toxines, qui se forment dans l'organisme. Il est le rôle de la thyréoïde de

détruire ces substances nocives. Il y a donc aussi lieu à se demander si la glande thyréoïde bien fonctionnante ne pourrait pas empècher la formation de la tuberculoses ou du cancer. Après toutes les données antérieures cela ne semble pas improbable.

Ce qui provient aussi de ces donncés, c'est que si l'inactivité de la thyréoïde prédispose à la tuberculose et au cancer, d'autre part elle met à l'abri du diabète.

La tuberculose et le cancer sont des états opposés au diabéte. Le diabète ou même une glycosurie ne s'installent presque jamais dans ces états morbides, puisque il existe ici un état d'inactivité de la glande thyréoïde.

D'UNE NOUVELLE METHODE HYSIOUE D'EXAMEN DANS LE DIAGNOSTIC DE MALADIES DU COEUR ET DE LA POITRINE

par Mr. NINO SMIRAGLIA-SCOGNAMIGLIO (Napoli)

Grâceaux méthodes physiques d'examen, le diagnostic des maladies de poitrine, dans les dernières dizaines du siècle passé, a atteint un degré de précision vraiement merveilleux.

Et toutcs fois il y a des maladies qui échappent à l'observation des plus savants cliniques. Combien de fois par cxemple, l'aortite, les adhérénces du péricarde, et les péricardites, mêmes, ne sont relevées que par les tables anatomiques.

Impressionné par de tels faits, j'ai porté toute mon attention sur la sémiotique physique du thorax, et bien que je me trouvasse dans un champ qui à première vue, paraissait entièrement moissonné, je m'aperçus, bien vite, qu'il y avait encore à glaner.

Tout le monde sait que le siège de l'ictus cardiaque est variable selon les positions que prend le thorax, et peut-être quelqu'un a-t-il observé que le déplacement du siège de l'ictus peut augmenter ou diminuer par suite de conditions physiologiques, et par suite également de conditions morbides.

Mais personne n'a, que je sache, si ce n'est moi, jamais pensé que l'augmentation, la diminution ou la suppression du déplacement de l'ictus cardiaque, doive être considerée comme un symptôme précieux pour le diagnostic des maladies du cœur et de la poitrine, et spécia-

lement dans ces diagnostics qui presentent les plus grandes difficul tés, ou parce que les phénomenes physiques y font defaut ou parce qu'ils sont peu sensibles et peu praticables.

Je me suis occupé, avec une grande assiduité de la mobilité de l'ictus cardiaque, dans l'homme sain et dans l'homme malade, et le hasard m'a fait arriver à des conclusions qui, bien que je ne puisse encore les garantir comme définitives, me semblent avoir une importance assez remarquable dans le diagnostic.

La briéveté du temps qui m'est accordé me force à donner seulement les conclusions de mes recherches supprimant les faits, les exemples et les démonstrations, qui demanderaient une exposition longue et detaillée.

La pointe du cœur bat physiologiquement, comme on le sait, dans le cinquième espace intercostal au point médian entre la mamilaire et la parasternale, chez un homme ayant le thorax dans la position verticale. Lorsqu'on change de position, l'ictus se déplace et le plus grand déplacement se manifeste dans le *decubitus* latéral gauche.

Dans les conditions normales de ce *decubitus*, l'ictus se porte dans l'espace compris eutre la mamillaire et l'axillaire supérieure.

En marquant avec un crayon le point que l'ictus occupe dans la position verticale et celui qu'il occupe dans le decubitus latéral gauche, on a une ligne que j'appelle *déplacement de l'ictus cardiaque.*

Dans des conditions phyisiologiques, cette ligne ne dépasse pas 2 1[2 à 4 ct. et sa limite externe reste comprise entre la mamillaire et l'axillaire antérieure.

C'est ce déplacement que j'appelle *déplacement normal ou physiologique de l'ictus cardiaque.*

La mobilité de l'ictus est physiologique, quand l'ictus dans la position verticale est entre la parasternale et mamillaire, et dans le *decubitus* latéral gauche reste entre la mamillaire et l'axillaire antérieure, ou quand l'ictus dans le decubitus latéral gauche ne s'ecarte pas plus ou moins de 2 1[2 à quatre centimètres du lieu qu'il occupe dans la position verticale. Cette règle est générale, tandis quc la première n'est applicable, que dans les cas ou le siège de l'ictus est normal.

Le déplacement normal ou physiologique est plus grand chez les femmes que chez les hommes. Dans des conditions pathologiques le déplacement de l'ictus, peut-être augmenté ou diminué, et même aboli. De semblables phénomènes peuvent se réaliser: a) par des conditions relatives au cœur, et aux gros vaisseaux, b) par des conditions qui ne dépendent ni du cœur, ni des gros vaisseaux.

Les conditions relatives au cœur et aux gros vaisseaux qui augmen-

tent le déplacement de l'ictus dérivent en grande partie de l'artero-sclérose et de l'aortite aiguë et chronique.

Dans l'arterosclérose, la crosse de l'aorte n'est pas étrangère au processus de l'altération qui envahit les parois de tout le système vasculaire, et en modifie l'elasticité et la flexibilité, et le cœur, qui dans les diverses positions de l'individu oscille comme une pendule pourra déplacer davantage sa pointe.

L'augmentation du déplacement est bien plus sensible dans l'arterosclérose des jeunes gens, surtout si elle est due à la syphilis ou à l'alcoolisme, et elle est bien plus moins sensible dans l'arterosclérose sénile, produite par l'inscrustation de sels calcaires, parce que ces dernières augmentant la rigidité des vaisseaux en diminuent l'élasticité et la flexibilité.

Dans la syphilis et dans l'alcoolisme, j'ai vu dans plusieurs cas augmenter le déplacement de l'ictus, bien avant que se fussent manifestés des signes d'arterosclérose péripherique, ce qui fait penser que le processus arteroslcérotique envahit l'aorte avant les autres vaisseaux. Dans ce cas on pourra faire le diagnostic de l'arterosclérose lorsque la médication spécifique (iodure de potassium, médication mercuriele, suspension de l'abus du vin etc) peut encore être efficace pour arrêter ou ralentir l'invasion de la maladie.

Dans les anévrismatiques, il est facile de le comprendre, le déplacement de l'ictus est généralement augmenté.

Dans l'aortite aiguë et chronique le plus grand déplacement de l'ictus est certainement du à la flaccidité de l'aorte qui constitue un des soutiens du cœur.

*
* *

Les conditions qui diminuent le déplacement de l'ictus de la part du cœur sont données par les adhérences totales ou partielles du péricarde, parce que soudant ainsi les deux feuillets de cette membrane séreuse, le cœur est plus rapproché des gros vaisseaux, et y est plus fortement uni.

C'est là un symptôme d'une grande valeur dans le diagnostic de l'adhérence du péricarde, et il se rencontre d'autant plus constamment dans la pratique, que se rencontre peu constamment le rentrement systolique de la pointe du cœur. Il en résulte que quand le déplacement de l'ictus est augmenté, nous devrons penser à l'aortite et à l'arterosclérose, et quand ce déplacement est diminué, nous penserons à l'influence du péricarde.

*
* *

La péricardite exudative, avec une faible quantité de matière exudative et sans processus adhésif et l'hydropéricardite, avec un faible épanchement, augmentent le déplacement de l'ictus.

Ce fait doit s'expliquer par l'augmentation du poids compressif qui pèse sur l'aorte, sans une notable diminution de l'espace où le cœur peut librement opérer ses oscillations.

Dans la péricardite avec abondante exudation, et dans l'hydropéricardite avec copieuse aglomération exudative, l'ictus ne peut plus être constaté, ni par l'inspection, ni par le toucher.

Dans de tels cas nous tiendrons compte du déplacement de l'état d'obtusité du cœur, lorsque cette obtusité ne s'etend pas à une partie considérable de la région antero-latérale du thorax.

Cependant dans l'abondante aglomération liquide du péricarde le cœur se déplace peu, soit parce que ces moyens de suspension sont très tendus dans toutes les positions des corps, soit parce que le volume du cœur étant considérablement augmenté, l'espace où il se trouve est plus étroit, et c'est ce qui lui laisse moins de liberté dans ses mouvements.

En résumé dans les péricardites nous avons:

A) Dans la première période, c'est à dire, avant la formation d'abondante agglomération de liquides, ou d'adhérences, augmentation du déplacement de l'ictus, en faisant remarquer que si cette augmentation est trop grande, il faut penser à un processus d'aortite propagée.

B) Dans la seconde période quand il se produit une notable aglomération de liquides séreux, séro-fibrineux, séro-hématiques, purulents etc. Comme dans l'hydropéricarde, hémopéricarde, piopéricarde, etc, nous avons disparition de l'ictus et diminution de l'état d'obtusité cardiaque.

C) Dans la troisième période, nous avons ou des résidus d'adhérences, on diminution et même disparition de déplacement physiologique de l'ictus.

*
* *

Nous avons dit, que le déplacement de l'ictus, peut être augmenté ou diminué par suite de conditions intrinséques au cœur et aux vaisseaux.

Ce déplacement est particulièrement diminué ou supprimé dans l'emphysème pulmonaire, et puis dans la pulmonite à la base du poumon gauche, dans la pleurite exudative ou sèche, avec adhérences, et spécialement dans la pleurite diaphragmatique ou mediastinique, compliquée de péricardite contiguë, dans les agglomérations de matières li-

quides, solides et gaseuses de la cavité pleurique, dans les tumeurs du médiastin, dans l'hydrothorax et pneumo-thorax et finalement dans l'hydropisie ascite abondante et dans les nombreuses tumeurs des organes sous-diaprhagmatiques.

On comprend comment toutes les conditions ci-dessous énumérées diminuent considérablement l'espace où la pointe du cœur se déplace soit par l'augmentation du volume des poumons, soit par l'introduction d'un nouveau moyen dans la cavité thoracique, soit par le déplacement en haut du diaphragme.

* * *

Les conditions qui augmentent le déplacement de l'ictus sont representées par les cavernes et autres déperditions de la substance du poumon gauche à sa base et encore par l'atélettassie, qui condensant le parenchyme pulmonaire laisse un plus grand espace au cœur pour accomplir ses oscillations avec déplacement du siège de l'ictus.

Ces règles ont toujours ses exceptions. Et bien si nous nous mettons à les observer, nous voyons qu'elles sont plus apparentes que réelles.

Voici un vieillard atteint d'un emphysème pulmonaire, en lui le déplacement de l'ictus au lieu d'être diminué est normal. Et bien, observez-le et vous serez convaincu qu'il s'agit d'arterosclérose avec emphysème pulmonaire.

Examinez un jeune homme ayant des cavernes profondes à la base du poumon gauche: le déplacement de l'ictus non seulement n'est pas augmenté mais aboli.

Puisque l'ictus, dans toutes les positions a son siège au 6° espace sur la ligne mamillaire, il y a rentrement systolique de la pointe, cyanose, étouffements, palpitation, sensation d'oppression. Nous faisons le diagnostic et l'autopsie confirme la péricardite tuberculeuse, avec adhérence des deux feuillets.

A ce propos, je tiens à faire remarquer, que dans les autopsies de cadavres avec processus à la base du poumon gauche, et à la plèvre diaphragmatique correspondant, j'ai rencontré très souvent la tuberculose du péricarde. Mais jusqu'alors la clinique ne nous donne pas de moyens pour faire le diagnostic sur l'être vivant.

J'ai voulu, honorables collègues, appeler votre attention sur les resultats encore précoces de mes études, afin qu'une critique sévère puisse les confirmer, les infirmer, les corriger, démontrant dans tous les cas quelle aide puissante apporte l'examen du déplacement de l'ictus cardiaque dans le diagnostic des maladies du cœur et de la poitrine.

SUR LE RAPPORT DES ONDES SECONDAIRES DU POULS AVEC LES DEUX TONS ET LE CHOC DU CŒUR

par Mr. J. TRAUTWEIN (Bad Kreuznach).

L'auteur démontre au moyen de tracés sphygmographiques pris d'un modèle de circulation à tubes élastiques, la confirmation de son idée de l'origine des ondes secondaires du pouls artériel, comme il l'avait décrit en 1896 (Deutsches Archiv fur klinische Medicin).

Il declara alors que les ondes secondaires du pouls se produisent toutes ensemble par rebondissement de la colonne liquide de l'aorte lancée vers les parois du ventricule et vers les valvules semi lunaires au moment où la systole est finie.

Le résultat de ses procédés expérimentaux est contenu dans les thèses suivantes:

Il n'existe point de ton systolique.

2.° Les deux tons et le choc du cœur ne sont que des phénomènes diastoliques intimement liés aux ondes secondaires de manière que le mot de Hiffelsheim prononcé il y a cinquante ans. «Le cœur bat parce qu'il recule» devrait être adopté généralement.

Enfin l'auteur tire de son exposé la conclusion, que seulement tels souffles cardiaques doivent être déclarés systoliques qui précédent temporellement le choc de la pointe.

LAS DOS PULMONÍAS DEL SIGLO XIX

por el Dr. JOSE CALVO Y MARTÍN (Madrid).

I

PULMONÍA DE PRINCIPIOS DE SIGLO.

Comprometido por el Profesorado de esta Escuela para dar en ella una conferencia, elegí este tema por la gravedad considerable que han revestido tanto la de comienzos de siglo, que fué la pulmonía fibrinosa, como la de sus postrimerías ó pneumonía infecciosa, más grave aún que la anterior si atendemos á las estadísticas.

Ambas tienen sus períodos, su época, su historia y á estos factores es necesario atender.

Presidiéndonos está el retrato de Letamendi, que decía que «*no saber el pasado es una predisposición para ignorar lo venidero*», lo cual es una gran verdad.

El estudio profundo y acabado, la completa interpretación patogénica, la exactitud de los conocimientos y la relación armónica entre estos elementos y la terapéutica empleada, son indispensables para el esclarecimiento de todo problema clínico.

Hace dos años, tuve la pena de perder á tres amigos queridísimos, teniendo yo conocimiento de la terapéutica que se empleó, y los tres murieron en el quinto día de pneumonía; igual ha ocurrido hace pocos días á una señora á la que estimaba mucho. Esto no hubiera acontecido á principios del siglo pasado. Por este motivo provoqué, no hace mucho, un debate en la Real Academia de Medicina acerca de este punto, interesante en sí, y de oportunidad estando en vísperas de un Congreso Internacional de Medicina en el que los médicos extranjeros que concurran creen que se padece aquí gravemente de pulmonía y nos han de pedir cuenta de cómo consideramos esta enfermedad.

Para saber bien lo que fué la pulmonía antigua, y lo que es hoy, son necesarios algunos recuerdos históricos.

Buscando el punto importante que explique la patogenia de la primera, nos encontramos con que al terminar el siglo XVIII estaban cansados los médicos de entonces de la teoría de Brown, que hacía de-

pender las enfermedades de la astenia y de la estenia. Cansados también del famoso Cullen, fanático de la doctrina neurológica, trataban de encaminar sus estudios hacia la anatomía patológica, fundados en el predominio que ésta adquirió en aquélla época.

Morgagni, discípulo de Valsalva, á quien puede considerarse como el maestro de los maestros, publicó su notable obra *De sedibus et causis morborum*, fundada en sus estudios hechos en la Universidad de Padua, y cuyos manuscritos pasaron á Parma, de donde los rescató José Frank, para que, impresos sirvieran de lección á todos los médicos.

Entonces Italia figuraba á la cabeza del renacimiento, contando con sabios eminentes mal avenidos con las teorías de Brown y Cullen. Véase cómo la antomia patológica no es tan reciente como algunos se figuran, puesto que la cultivaron los discípulos de Morgagni, Vallisneri, Lancisio, Ramasini y Pedro y José Frank, que fueron á explicar la clínica médica á la Universidad de Pavía.

Como muestra de la importancia de la anatomía patológica, está el llamado positivismo sostenido por Hunter y Vaillie, que publicó en 1793 su obra de las *Alteraciones anatómicas de las partes más importantes del cuerpo del hombre.*

La pulmonía tomó de la anatomía patológica el fundamento noso lógico á principios del siglo XIX. Hoy estamos en un período positi vista en que el estudio de las enfermedades toma raíces en la experimentación y en el conocimiento de *sedibus et causis morborum;* las causas van unidas al sitio de la lesión.

Como la medicina ha sido patrimonio de los doctrinarios que crean teorías prematuras, según decía Bacon, vino Bichat que marchaba por caminos anatómicos á la realización de estudios prácticos, que interrumpió su prematura muerte, y que decía que de poco sirve el conocimiento de la enfermedad si se ignora su asiento.

Como se ve, Bichat sostiene análoga escuela á la de Morgagni, pero entre ambos me quedo con este último, porque siempre he tenido á los franceses por mucho más laboriosos que sabios.

Los clínicos se pusieron á estudiar la pulmonía en los diferentes países: En Viena, Stoll y de Haen; en Berlín, Schoenlein y Hufeland; en Italia, los discípulos de Morgagni, ya citados; en Francia, Andral y Rostan y Dubli, de Montpellier; en España, don Bonifacio Gutiérrez, Castelló, Delgado y Callejo, de Madrid; Ametller y Janer, de Barcelona, y los Benjumeda, de Cádiz.

En medicina, el positivismo es una ilusión. ¿Qué relación puede existir entre el frio repentino y penetrante, ó prolongado é intenso, y

la respuesta dada por los pulmones del organismo que los recibe? Salimos muchos individuos de un local abrigado, y al recibir la temperatura de la calle es uno acometido de pneumonía, mientras que todos los demás se quedan tan frescos. Esto, ni los reflejos lo explican; sucede porque sí. No hay enfermedad en que no intervenga la espontaneidad del organismo.

Apareció luego el famoso Broussais, que se apoderó de dos cosas: de la doctrina de la inflamación que él fundó, pues pronunciar su nombre y decir inflamación son la misma cosa, y de la idea de la localización de Bichat. Donde la enfermedad se localiza, allí estará la inflamación. Todos los médicos de Europa participaron de los entusiasmos de esta doctrina, no por cierto sin que dejase de encontrar oposición en su mismo país. La doctrina anatomo-patológica marchó precipitada, encontrándose con personas que se opusieron á esa marcha.

Pasó aquella nube, no sin dejar como remate la terapéutica antiflogística.

He aprendido que no se puede ser médico sin poseer á fondo la anatomía; cuanto más se conocen los órganos, más seguros estamos en la terapéutica, ocurriendo esto, así en la Medicina como en la Cirugía. Siempre he encarecido esta necesidad. No se puede ser cirujano fundándose sólo en la asepsia, sino que es necesario conocer la topografía exacta y perfecta del organismo humano, en cualquiera región en que enferme, como única garantía de tranquilidad y acierto, así médico como quirúrgico, hasta en las más graves y arriesgadas operaciones.

Era necesario aprender anatómicamente el sitio en que se padece la pulmonía; doquiera aparece el daño, responden inmediatamente los sistemas nervioso y vascular. El frio aumenta la calorificación por reacción del estado general, sin significarse apenas el sitio en que aparecerá la dolencia; por esto, la escuela de Montpellier dijo con Galeno, que la pulmonía es una fiebre general con pulmonía. No se localiza el primer día y á veces tampoco el segundo, por más que en éste ya suele indicarse, sin asegurarse por completo.

El tejido vascular y el aéreo reaccionan unidos en la pulmonía: juntos trabajan, juntos curan, juntos se pierden ó quedan enfermos en estado crónico. Si no se sabe esta anatomía, no se sabrá lo que es esta enfermedad.

El tejido vascular se resiente por las arteriolas y venas próximas á las capilares, por tensión del órgano, respondiendo luego el tejido aéreo.

Estudiando un lóbulo nos formaremos idea del total pulmón, que

es un mero conglomerado de ellos. La pulmonía va invadiendo unos en pos de otros, y la lesión es vascular arterial; aquí es sangre negra, que la distingue de la flegmasía de otros órganos qus invade el lóbulo y trasciende á los alveolos, vertiendo en ellos el exudado crupal que caracteriza á la pulmonía fibrinosa.

Está en la pulmonía afecto un tejido tan fundamental, que la da gravedad solo por su prolongada duración, ya que es indispensable á la vida la hematosis, y el enfermo que no se salva al séptimo ú octavo día, puede darse por muerto.

Hay pulmonías fibrinosas, catarrales, biliosas, por inhalación de polvos minerales, etc., pero tomo como tipo la que se llamó crupal, por los caracteres del exudado.

Los autores, para mayor comodidad didáctica, la dividen en cuatro estadios. No encuentro palabra que exprese en castellano lo que la francesa *engouement*, algo así como atascamiento por mayor aflujo de sangre en los vasos, con aumento de peso del órgano, que de 600 gramos asciende á 1.200 ó 1.400, explicándose por esto los síntomas subjetivos y objetivos, así como los de auscultación y percusión, que se han convertido en signos. Y ya sabéis que cuantos más de éstos haya, mejor se diagnosticarán las enfermedades.

A los primeros fenómenos de calorificación (39° y décimas) se sumará al segundo día el dolor, que si es franca, será más bien opresión, y si participa la pleura del proceso, será verdadero dolor más ó menos agudo. La respiración será anhelosa (25, 30, 35 respiraciones por minuto, en vez de 18). El pulso aumentará á 90, 100, 110 pulsaciones, haciéndose amplio, duro, lleno, siguiendo el atascamiento, ya que no se puede detener el curso del mal. El sonido de percusión es mate en este período llamado de hepatización roja, porque cortado el pulmón tiene aspecto parecido al hígado, lleno de granulaciones, que son las bocas de los vasos y de los tubos aéreos obstruídos.

El exudado, abundante en fibrina, y producido por diapedesis, según la moderna teoría de Conhein, llena aquellos espacios destinados á la respiración, y esto explica los fenómenos de auscultación (soplo tubario, estertores crepitantes), realizándose lo que se ha dicho, de que no hay enfermedad más fácil de diagnosticar.

Murió Broussais, á cuyo entierro asistí, sustituyéndole en su cátedra Bouillaud, que era muy erudito, y quiso salvar la doctrina de su predecesor, enfrente de sus detractores Chomel y Louis. Toda su terapéutica estaba reducida á procurar vencer los obstáculos mecánicos de la respiración con ventosas escarificadas y sangrías. Recuerdo que el doctor Santero tenía gran entusiasmo por esta terapéutica,

y decía que, «contra la flogosis, qué otra cosa podía hacerse que emplear los antiflogísticos. Si la pulmonía es un aflujo de sangre que se extravasa, sangrad, para deshacer la anatomía patológica creada por la enfermedad». Entonces, feliz el enfermo que llegaba al quinto día, porque la masa que obstruía el pulmón se fluidificaba, preparándose su regresión grasienta y su eliminación, sin llegar al terrible período de la hepatización gris, consistiendo toda la terapéutica en una ó dos sangrías, antimoniales, expectorantes y revulsión. Como no se curaban todos los enfermos, se culpaba al sistema, y en parte tenían razón.

Andral y Gavarret hicieron estudios de la sangre de los pneumónicos.

Yo puedo decir, sin vanagloria, que he curado mucho de estos enfermos y los he visto curar, cosa que hoy no se atreve á asegurar ningún médico.

Creo que los modernos han inventado la patología infecciosa, como los homeópatas cuando no les iba bien con la espectación de Sthal y venía la hepatización gris, dijeron que no se curaban las pulmonías de Madrid porque se habían complicado con el tifus.

Si llega la hepatización gris, difícilmente curan los enfermos, estando tan próxima la supuración por desorganizarse el tejido, que sin microbios ni toxinas mueren los enfermos.

Rassori resucitó la doctrina de Brown, con disgusto de los discípulos de Morgagni, atribuyendo á los medicamentos una virtud hipostenizante.

Mucho me ha preocupado cómo en la clínica mueren los enfermos de un mismo profesor, equivocándose el pronóstico, lo cual enseña que el problema dificilísimo es el conocimiento individual de cada paciente.

Modernamente, Talamon pregona la virtud profiláctica y curativa del suero antidiftérico en la pulmonía; suero, que, como los demás, cuyos componentes químicos nos son desconocidos, á pesar de los trabajos de Gautier y de otros eminentes químicos, no ha alcanzado una definición química tan exacta y satisfactoria como la de los venenos de la putrefacción. Hoy la pulmonía infecciosa no está descrita anatomo-patológica ni sintomatológicamente en ninguna parte, y debe restablecerse en ella lo que quede de la anterior. El microbio, al que se atribuye el mal, está en la saliva de todos los hombres, y suelto ó maridado á otros, al quinto día de enfermedad reina potente, y el médico se cruza de brazos ante el envenenamiento que producen sus toxinas, que se cree son la causa de la muerte. ¿Y

qué se hace contra ellas? ¿Dónde está el bactericida? ¿Qué terapéutica hay armónica con este criterio?

II

Pulmonía del fin del siglo.

Debo comenzar haciendo una salvedad; mi juicio crítico no tiene nada que ver con los médicos ni con las colectividades españolas; se dirige contra las colectividades extranjeras que, poseyendo medios de instrucción más poderosos que los nuestros, nos envían lo que saben en libros y en periódicos.

Cuanto se sabe de la pulmonía, de San Petersburgo á Lisboa, de Lisboa á Leyden, de Leyden á Chicago, es deficiente.

En la patogenia de la pulmonía de los comienzos del siglo, existían condiciones de veracidad tan exactas para su tiempo, como que estaba fundada en los trabajos de todos los países; igual sucedía con su terapéutica, en armonía con la anatomía patológica.

Los modernos han dejado á un lado esta patogenia, y se han dejado seducir por el pneumococo, fundamento y condición esencial de la pulmonía de hoy, y esta seducción es racional, en lo que respecta al principio que la informa. Esta causa viva, si no es determinante del todo, es más que predisponente, hallándose cerca de la determinación. La microbiología fisio-patológica está en sus comienzos; el microbio se apodera del organismo, vence sus resistencias, pero hay que contar con el medio en que vive, y én esta situación, la pulmonía actual tiene tres cuartas partes de la pasada, y es preciso saber ésta para juzgar de la presente.

Dejándose seducir por el microbio, los hombres de ciencia lo estudiaron, averiguando que es un vegetal de la clase de las algas, y su morfología, su clasificación, su fisiología, su modo de penetrar en el organismo, la manera que tiene de buscar medio en que vivir, los estragos que determina, sus productos y la complexidad de éstos, hay que conocerlos bien para comprender la pulmonía actual. Y ya veréis las dificultades y deficiencias de este estudio.

La pulmonía moderna comienza como la otra, por lo común, á consecuencia de un enfriamiento, y lo particular es que éste no actúa directamente sobre el pulmón, sino que produce fiebre, que se localiza donde se refleja la reacción del organismo. El primer período de ésta es igual al de la otra; los síntomas y los signos de ambas son compa-

rables; se van acumulando en el tejido vascular y bronquial todos los daños. En el segundo período, de hepatización roja, que llega hacia el tercero ó cuarto día, aparece el microbio. Está ordinariamente en la boca, en la saliva ó en las amígdalas, y aun se cree que es saprofito, y se fija en el sitio en que está la pulmonía, principiando á trabajar; y su actividad de pululación es tal, que se apodera en poco tiempo de tode el organismo. Ya tenemos así constituída la pulmonía microbiana.

Lo particular aquí, es que no se hace caso de la anatomía patológica del segundo periodo, que dura del tercer día al quinto, en que se completa. La medicina moderna no hace nada en ese período, y tengo temores por esta semejanza con la doctrina de Sthal; solo se emplean los emulcentes, como no se dé la digital, como en Budapest, ó el suero antidiftérico, como lo aplica Tolozan. Con tal falta de plan, no me extraña que la pulmonía actual mate al quinto día. La arteria pulmonar lleva sangre venosa, sangre envenenada, con lo que se tiene mucho adelantado para que la pulmonía mate; en mi tiempo, duraban siete, ocho y hasta nueve días.

A este envenenamiento de la sangre, se suma el envenenamiento por los productos del microbio. El pneumococo no se parece á los demás microorganismos que, aumentan gradualmente su virulencia; no es muy virulento, sino muy activo en su pululación, creando un obstáculo mecánico; además, segrega toxinas.

Ya tenemos la pulmonía con toxinas, que son substancias albuminoideas, de las que la ciencia sabe muy poco. La primera indicación será la germicida; pero ¿cómo se hace esta, si no hay medicamentos que lo sean, sin matar á la vez las células del tejido? ¿Y las antitoxinas? No son un hecho adquirido; las del cólera, de la peste, de la sífilis, ect., son muy infieles; por eso no sale, siempre que se emplean, vencedor el organismo. Se dice que contra las toxinas está el suero; pero como la ciencia no conoce bien su naturaleza, se encuentra la terapéutica insuficiente en el primer período y en el segundo, que es el de las toxinas.

El médico, no solo debe saber lo que pasó, sino todo lo presente de microbiología, si no en extenso, esencialmente. Un estudio moderno de gran importancia es la química biológica, y su enseñenza está mal dispuesta en nuestro país, donde tan mal se legisla.

En Francia se estudia histología, embriología, física biológica, química biológica y fisiología experimental: así, en esta gradación perfectamente establecida. La química biológica es un estudio que comienza. Empezaron los trabajos sobre la putrefacción, y Panun es-

tudió su agente, el veneno pútrido, que se llamó veneno de Panun. A éste se agregaron los venenos microbianos, que son los llamados toxinas, que produce el microorganismo en las enfermedades infecciosas. Los químicos biólogos empezaron á estudiar estas substancias experimentalmente, pero los venenos puros no se han podido aislar, á pesar de estos experimentos, porque en el medio en que viven los respectivos microorganismos están mezclados con otras materias albuminoideas, y esa es la razón de que no se haya encontrado la antitoxina.

Tenemos más confianza que en los análisis químicos, en la experimentación fundada en la propiedad que tienen estos venenos de producir en los animales fenómenos análogos á los de las enfermedades infecciosas, la intoxicación y la inmunidad.

Este medio nos ha permitido establecer una distinción fundamental formando dos clases de venenos: naturales ó primitivos y modificados ó artificiales.

Tomando por ejemplo el cólera, existen en él dos venenos diferentes por sus efectos fisiológicos; el uno produce la diarrea, el otro una acción flogística; difieren ambos por su resistencia al calor: el primero, es destruído por él si pasa de los 60°; el segundo, soporta durante muchas horas 120° de temperatura; pudiendo suponer que estos venenos están ligados entre sí, proviniendo el segundo de la descomposición del primero. En el veneno diftérico hay que distinguir el secundario, que aparece por descomposición del primero por el calor y los ácidos.

Los venenos naturales corresponden á lo que se ha llamado toxialbúmina y toxinas, substancias que reproducen exactamente los síntomas de la enfermedad; las descomponen el calor.

Los venenos modificados se llaman proteínas, que no reproducen los fenómenos típicos de la enfermedad microbiana; producen la fiebre y la inflamación en el punto en que se inoculan; resisten á la ebullición y el calor los precipita.

Estos venenos y el de Panun no tienen relación con la inmunidad, y, por el contrario, predisponen á la invasión de los microbios.

Al lado de estos venenos, el análisis ha revelado otras substancias que llamamos vacunas químicas, productos microbianos que confieren á los animales la inmunidad contra la infección por el microbio vivo.

Es posible preparar la vacuna con ciertos artificios, calentando los venenos primitivos más allá de la temperatura de 70 á 80°, porque con

el calor se desprende la substancia vacunal (tal es la de la neumonía, el tétanos y la difteria).

Existen todavía enfermedades en las que la vacuna química es fácil, y aparecen los productos microbianos vacciníferos después de haber sido sometidos á la temperatura de 100 á 120°. Tal es el cólera y la septicemia vibriónica.

En ciertos casos se han aislado productos vacciníferos de venenos primitivos ó modificados, como diferentes ptomainas, neurelina, muscadina, etc.

La naturaleza química de estos cuerpos es variable. Al lado de las ptomainas hay otras substancias que se descomponen por la ebullición.

Todavía hay otras conbinadas con venenos, con las que se vacuna á los animales, y curan la enfermedad declarada.

Ante esta diversidad de productos complejos, puede crearse una hipótesis para explicar la naturaleza química.

La química biológica pretende conocer todas estas substancias albuminoideas, ptomainas, leucomainas, núcleo-albúminas, vitelinas y proteínas, etc., partes constitutivas de todas las células animales ó vegetales.

El principal carácter químico de éstas es la gran cantidad de fósforo que contienen, encontrando ya éste en el veneno del *cólera, del vibrión avicida* y la *tuberculina;* pero con todo, el veneno no se ha podido extraer al estado de pureza, sino mezclado.

Andamos sobre hipótesis continuas. ¿Los venenos microbianos son productos de descomposición del medio nutritivo de las bacterias (opinión corriente), ó son partes constitutivas de los cuerpos microbianos, como deben serlo si son *núcleo-albúminas?*

Aquí está el secreto del origen ó génesis de estos venenos.

Y, por tanto, quedamos en espectativa, aguardando á que la toxina, el veneno microbiano del neumococcus se obtenga puro, se conozca su composición y los medios de destruirlo.

De todo cuanto antecede, podemos deducir las deficiencias terapéuticas del tercer período de la pulmonía de los últimos años del siglo XIX y de los del comienzo del actual; estamos desarmados; se curan los enfermos porque sí; se pregunta al médico qué medicamento curó, confiesa que no lo sabe; dícese que la sangría es contraria á la infección, y recientemente el Dr. Codina, en su discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina, tiende á volver á ella en el primer período de las infecciones. La terapéutica actual de la pulmonía no da resultado porque no tiene base.

Se ha puesto en tela de juicio la fuerza medicatriz y se ha querido que ésta explique cómo realiza sus efectos, y ella es la que cura á los pulmoniacos. No tienen los medicamentos que hoy se emplean razón curativa comparados con esta fuerza de repulsión del organismo para no dejarse vencer por el enemigo; por eso se dice que el organismo es algo refractario á los microbios.

La primera condición para que ocurra esto es que al invasor le falten medios de vida; así se explica la inmunización, si bien otra teoría la explica porque el microbio produce substancias inaptas á su propia vida; lo cierto es que hasta ahora nadie ha dicho cuáles son. Además, todos los séres vivos tienen la facultad de digerir lo que les es incómodo ó nocivo, y á esto se ha denominado fagocitosis.

Descubierta en 1883 por Metchnikoff, es una gran función fisiológica que se realiza por células, fagocitos muy vivaces del tipo amiboideo que engloban y destruyen los resíduos orgánicos y se llaman micrófagos, y otros que hacen lo mismo con las células y se llaman macrófagos.

Son emigrantes ó fijos: los primeros son leucocitos polinucleares y mononucleares de la sangre. Entre estos figuran las células endoteliales de los vasos y serosas, aglomeraciones celulares del bazo, médula de los huesos, ganglios linfáticos y elementos fagocitarios formados por los núcleos del sarcóplasma y fibras nerviosas de la vaina de Schvann.

Todos los fagocitos provienen de la hoja media del blastodermo.

Los fagocitos se aproximan á las partículas figuradas para destruirlas por una atracción que se llama quimiotaxia positiva.

Si las substancias nocivas rechazan á los fagocitos no hay inmunidad, y el acto es negativo.

Si las partículas de destrucción son grandes, se fusionan en torno suyo varios fagocitos, formando una especie de plasmodia.

Hay en esta batalla infinitas variantes, y en el resultado de la lucha no siempre la victoria es del organismo.

Al aparecer el sistema sanguíneo, la defensa aumenta considerablemente, porque el riego envía con la corriente legiones de fagocitos al lugar de la lucha por *diapedesis* de gran actividad.

Al través de los epitelios de los alvéolos pulmonares es muy activa la diapedesis, dendo al pulmón sus pigmentaciones frecuentes.

Charrin admite los refuerzos de los centros nerviosos en la substancia quimiotáxica.

Los fagocitos devoran y eliminan todo lo que en torno suyo es débil, y solo respetan lo que es fuerte, manteniéndose en lucha constan-

te contra todos los agentes invasores microscópicos, representada por la reacción inflamatoria; los leucocitos son enterradores de las bacterias destruídas por los humores.

Fodor observó en 1887 que algunos humores se hallaban á veces en estado bactericida, confirmando esta condición Neisser y Buchner, con respecto al suero.

Parece ser que este líquido tiene tal poder debido á ciertas substancias albuminoideas llamadas globulinas defensivas, ó mejor, alexinas, consideradas como una excreción de los leucocitos.

Creen Bouchard y Roger que sólo posee un poder *atenuante*, que se fortalece con ciertos cultivos, reconocido así por Ferrán y Pasteur, con los cuales han llegado hasta las vacunas químicas, que producen el estado bactericida y tienen poder antitóxico.

Así se cura la pulmonía, por fagocitosis. Véanse las deficiencias que existen en el conocimiento, y, por lo tanto, en la terapéutica de la pulmonía de fines del siglo XIX.

Por el poder fagocítico de los sueros se cura á veces la pneumonía, merced al antidiftérico, que casi nunca puede emplearse como preventivo, sobre todo en los hospitales, en donde entran los enfermos, por lo menos, al tercer día de enfermedad.

Con esto doy por terminada esta conferencia, en la que hemos visto que en la pulmonía del principio de ía última centuria, el médico, conociendo la anatomía patológica de la pulmonía, curaba á los pulmoniacos; y en la de los últimos tiempos, desconociendo la composición del veneno pneumónico, aunque conozca el agente productor de la enfermedad, no tiene remedios que oponerla y se ha de limitar á presenciar la lucha del organismo contra el microbio y sus productos, en la que, si unas veces triunfan las energías orgánicas, otras, desgraciadamente, son estas vencidas por el mal.

Como conclusiones podemos decir:

1.° Que la pulmonía de 1870 tiene por elemento etiológico la acción de intenso frío.

2.° Que hacia el tercer día aparece el pneumo-cocus ó dislococus solo ó acompañado, obrando más por la gran pululación del número que por la virulencia.

3.° Siendo favorable el medio se producen toxinas, cuyo origen es desconocido.

4.° La química orgánica no las ha descubierto y aislado puras.

5.° Y el laboratorio no ha logrado encontrar la anti-toxina que la neutraliza.

6.° Estando el tratamiento en expectativa de estos descubrimientos.

LIMITACIÓN JUSTA DE LAS ESPECIALIDADES, MATERIA Y ESPIRITU, DOCTRINA MEDICA NECESARIA EN LA ACTUALIDAD

por el Dr. JOSÉ CALVO Y MARTIN (Madrid).

Estimados compañeros:

Obedeciendo á vuestra exigencia, aunque tardía, porque ni tiempo he tenido para pensar en asunto tan delicado como un discurso inaugural de especialidades en Medicina, vengo á entreteneros breves instantes inaugurando los estudios teóricos-prácticos del curso en vuestra Escuela.

Dirigidos por los consejos del Dr. Letamendi, de gloriosa memoria, buscais nuevamente en la división del trabajo ventajas y progreso. Nobilísimo empeño que ha de daros ópimos frutos, ayudados de la fe y la constancia.

Este sistema tiene muchos partidarios y no pocos contrarios; evitando críticas justificadas si no traspasais los límites de la prudencia.

Hasta llegar á la anatomía moderna de Hirtel y Henle, se ha pasado por infinitas investigaciones.

La anatomía enferma tiene la misma historia. La fisiología cerebral de Gall ha tenido por antecesores á Malpigio, Vieusens, Ruischío, Haller y Viq d'Azir; después, Treviranus, Purchinge, Meiner, Luys y Charcot, y por fin, Fritzit y Hezig, con los que comienza la experimentación para las localizaciones cerebrales.

La patología cardio-pulmonar desde Stoll y Laennec hasta Potain; la de los riñones, de Brigth hasta Civiale.

La de los ojos, desde Vonloski hasta Sechels y Graeff; la de los oídos, desde Itard hasta Hartmann y Politzer.

La dermatología, desde William y Biet hasta Hebra y Kaposi; y la sífilis, desde Torrella y Fracastor hasta Ricord y Fournier. Las demás especies son caprichos de mutilación llenos de peligros y sorpresas. No se puede mutilar la ciencia en provecho de la especialidad del arte, sin el peligro de alterar la patología general, que representa la unidad del sér, que vive en la personalidad humana, jurídica, religiosa y social.

Y tan fuerte es el enlace de todos los aparatos del organismo humano, que juntos en evolución nacieron y funcionan para la perfección del sér, que crece y se desarrolla hasta la edad adulta para morir al fin, comunicando incesantemente de unos á otros órganos los bienes y los males por variadas simpatías.

Por esto se observa á cada instante que cualquiera órgano, por aislado que parezca, si enferma, tarda poco en hacer partícipe de su dolencia á los demás, y hasta causar la muerte total.

El mal de Brigth engendra la albuminuria y conduce á la muerte; la otitis media á la laberíntica, á los abscesos cerebrales y á morir; la laringitis, á la afonía, á la tisis y á la funesta desgracia; y la apendicitis mata rápidamente. Por estas propagaciones en Medicina y Cirugía, os encontrais á cada instante con uno de los dos campeones de la patología general, y con frecuencia, con dos especialistas.

De donde se deduce la necesidad de aprender y practicar primero toda la patología, para ejercer después algunas de las especialidades que sólo se conocen bien enseñadas por ilustres maestros ó por la laboriosidad incesante.

Dermatología, sífilis, oftalmología, partos, otología, psiquiatría, etcétera, son de curso aceptable y hasta necesario.

Sin la premura con que he tenido que redactar estos renglones, hubiera demostrado, con pruebas, el progreso de las especialidades en los cincuenta años últimos. Tema oportuno para vuestros oídos y útil para el entendimiento.

En 1838 enseñaba Biet, médico del Hospital de San Luis, la dermatología, y allí aprendí la clasificación de Botemann y la variada evolución, por ejemplo, del *ectima*, y sucesivamente las demás lesiones cutáneas en estado crónico. Se necesita un hospital y un maestro para no equivocarse.

Viene luego la clasificación diatésica de Bazin y Olavide, y hoy enseñan Hallopeau y Besnier, con su museo de piezas artificiales, el diagnóstico y tratamiento de las dermatosis, en tres meses de curso libre, rivalizando con Hebra y Kaposi, de la Escuela de Viena.

¡Qué progreso entre la sífilis de Pinilla en San Juan de Dios y las lecciones que yo daba en la Escuela, siguiendo la doctrina de Ricord, y luego practicaba Castelo, y ahora enseña Fournier sin píldoras y fricciones mercuriales, administrando Lejars y Vigier el aceite mercurial en inyecciones hipodérmicas, dosis mínimas, sin salivación, por ser el mercurio mineral retentivo!

¡Qué adelanto! En 1838 enseñaba Sichel las oftalmias especiales en la Escuela de Viena, que criticaban Velpeau y compañeros que

nunca fueron verdaderos oculistas Nos demostraba con aquella paciencia angelical los signos de las oftalmias externas y los síntomas de las internas, adivinando lo que pasaba en la cámara posterior, en la coroides, hialoides y retina.

Viene después el oftalmoscopio de Hemoltz. ¡Qué prodigio y qué paciencia! Están á la vista el iris y el cristalino; se observa lo que pasa en la coroides y sus alteraciones vasculares; cómo flotan los escotomas en el humor vítreo; con los adelantos en la anatomía de la retina, de nuestro Cajal, el oftalmoscopio diagnostica el desprendimiento de la retina, les exudaciones plásticas y pigmentarias, el estado de la papila óptica y la circulación de la arteria central de la retina en su cara interna. ¡Luz y progreso inesperados!

Con la otitis media propagada se mueren en Madrid el hijo del gran pintor del Teatro Real, Borzosa el médico y poeta, el director de un famoso periódico, y el comerciante N. de la calle de Alcalá.

Los otólogos, en mi tiempo, llegamos á trepanar la apófosis mastoides; hoy se penetra en el antro, se vacía la apófosis mastoides, se extirpan los huesecillos; por encima del oído y por el lado del temporal se llega al cerebro y cerebelo para buscar y abrir los abscesos de propagación con éxito probable contra la muerte segura.

Con un mes de tiempo de que hubiese dispuesto, y con más extensión en el juicio crítico de las especialidades, hubiera secundado vuestros deseos y honrado á la Escuela que os pertenece.

¡Qué no se puede esperar de jóvenes como Forns, que llena un mundo con las preparaciones histológicas de su especialidad!

Ahora, con vuestro permiso, y pidiendo perdón si en algo os he molestado, voy á exponer en qué momento filosófico nos encontramos y cuán necesario es no separar el agregado material de la vida, el análisis de la síntesis y el organicismo como doctrina de la vida y del espíritu como compañeros.

IDEA DE LA MATERIA

Todavía no poseemos, y tal vez no poseamos nunca, una doctrina sobre la constitución de la materia. La teoría del atomismo, elemento primero de los cuerpos, tiene una base experimental en la ley de las proporciones definidas y múltiples.

Estos cuerpos se combinan en proporciones determinadas (ley de proporciones definidas).

Verificadas las combinaciones, el peso de una varía según el peso de la otra (ley de proporciones múltiples).

Así se explica el pensamiento de que los cuerpos están formados de partes indivisibles.

Toda síntesis matemática destinada á dar cuenta de estos fenómenos, supone que los elementos de la materia son en número determinado, y así, la teoría atómica expresa los postulados de la Física moderna. Pero admitiendo esta teoría, ¿cuál es la naturaleza del átomo? Es impenetrable; es el centro de fuerza, de manera que muchos átomos pueden coincidir en un mismo medio.

Cuestiones por resolver en la actualidad.

La divisibilidad indefinida, carácter del concepto de espacio, no puede aplicarse al elemento de los cuerpos cuando se consideran como unidad.

Esta confusión establecida por Descartes entre idea de espacio y entre idea de materia, ha sido origen de varios errores.

Las cuestiones filosóficas relativas á la naturaleza de los átomos, no están resueltas.

Sucede lo mismo con los problemas de la forma primera del movimiento. Es la gravitación un movimiento primitivo ó tiene un antecedente físico, como suponía Newton y otros varios. La Física, pues, no da á la ciencia general una teoría demostrada relativa á la constitución de la materia y al movimiento primitivo del que la materia está animada.

Así siguen agitadas estas cuestiones en las escuelas filosóficas para moderar las pretensiones de los materialistas.

Se han distinguido dos suertes de cualidades ó propiedades de la materia: primera, que se representan objetivamente y se refieren á la forma, movimiento y cualidades; segunda, que son causa de sensaciones diseminadas con el nombre de sonido, olor, color y sabor. Estas distinciones son contestadas por Saisser, diciendo que la línea de demarcación trazada por Descartes y Locke, confirmada por Reid, es más ó menos arbitraria é inconcebible con los hechos; añadiendo Stuart-Mill que la materia es sólo *una posibilidad permanente de sensación*. Esta definición suprime los fenómenos de percepción. Sin embargo, la Física moderna justifica estas teorías contra los filósofos.

Las causas de las sensaciones son indeterminadas directamente en el hecho de percepción, y son determinadas como movimientos diversos, sea de la materia ponderable ó fluido etéreo.

¿Cómo desconocer la diferencia de los fenómenos explicados de los que sirven de explicación; la diferencia de los movimientos de la materia (fenómenos objetivos) de los estados subjetivos que resultan de

las relaciones de los seres sensibles con los movimientos, y cómo se resuelven por la Física contra los filósofos?

Tal vez fuera mejor llamarlas *cualidades esenciales* y *accidentales*. La forma y movimiento son conceptos sin los que la idea de cuerpo desaparecería; mientras que el sonido y el color, que pueden desaparecer, son accidentalês, como sucede en los sordos y ciegos, sin que la noción fundamental de cuerpo se desvanezca.

IDEA DE ESPÍRITU

Nada puede ser conocido sin que el espíritu se conozca á sí mismo en el conocimiento de los cuerpos (objeto de la Física).

La distinción entre los fenómenos materiales y psíquicos se encuentra en la teoría del calor. Las sensaciones de calor y frío tienen un carácter relativo. Son variables según la constitución de los individuos, y para el mismo, según el estado del organismo, en un momento dado. Buscando un fenómeno que se manifieste en grados diversos, se encuentra el fenómeno de los movimientos nacidos del calor, que produce la dilatación de los cuerpos; principio común de todos los termómetros.

Separar el calor de las impresiones personales que él produce, es separar el sujeto de las sensaciones, distinguiendo los elementos objetivos que producen las sensaciones por ellos producidas. Así se distingue la existencia del sér sensible.

Para reducir todos los fenómenos psíquicos al movimiento, ha sido preciso relacionar los movimientos con los fenómenos de otro orden; con el pensamiento, en el sentido más general.

La ciencia nace, diciendo: que en los fenómenos materiales no hay más que forma y movimiento, con lo que se proclama lo inmaterial del pensamiento.

Por todas partes y en todas las regiones filosóficas, se procura destruir el *dualismo del cuerpo* y *del espíritu*.

Considerando que los fenómenos físicos y psíquicos no son más que doble aspecto de un mismo hecho, de la faz objetiva y subjetiva. Tesis que ha defendido con gran calor Lewes; tentativa hacia la unidad, sin resultado. Descartes estableció el dualismo en los *prolegómenos* de su Física. Leibnitz lo separa, admitiendo el vacio y los átomos. Los elementos simples del Universo son *fuerzas nómadas,* cuya naturaleza consiste en la fuerza análoga al sentimiento; imitación de la noción que tenemos de las almas, con lo que se destruye la barrera establecida por Descartes entre el cuerpo y el pensamiento.

Las almas racionales siguen leyes más elevadas, exentas de perder las cualidades *de espíritu*, y todos los cambios de la materia no les hacen perder las cualidades morales de su personalidad. La doctrina de la armonía preestablecida, supone la diversidad esencial de espíritu y cuerpo.

Los movimientos psicológicos y los hechos psíquicos son irreductibles.

Podrán las funciones mentales ser biológicas; pero el hecho tendrá dos fases ó aspectos: uno objetivo y otro subjetivo.

La investigación de un principio único de unidad es la tendencia de la razón filosófica y la expresión más completa; pero esta necesidad no satisface á uno de los dos elementos en la actualidad irreductibles.

La materia y el espíritu subsisten en la Física moderna, y el espítu se manifiesta en el conocimiento de la materia como sujeto irreductible a su objeto.

No podemos menos de señalar el misterio que ofrece al pensamiento la naturaleza de la materia y de la fuerza. En la época del desarrollo de la vida sobre el globo, cuya fecha ignoramos, y no importa, surgió una cosa nueva y nunca oída, todavía incomprensible, *como la esencia de la materia y la fuerza*. El hilo de la inteligencia de la naturaleza, que alcanza hasta los tiempos infinitamente negativos, se rompe, y nos encontramos frente á un abismo insondable; es decir, tocamos al límite de nuestro entendimiento.

Este nuevo fenómeno incomprensible, es el pensamiento. O yo me equivoco, ó yo demostraré de una manera perentoria que en el estado presente de nuestros conocimientos, el pensamiento no es explicable por condiciones materiales, y todo el mundo comprenderá que, en virtud de la naturaleza de las cosas, el problema no lo será jamás.

La opinión contraria es que no se debe renunciar á la esperanza de poder explicar el pensamiento por condiciones físicas, y que este problema podrá un día resolverlo el espíritu humano, gracias á los adelantos intelectuales que se sucederán en los siglos venideros. Segundo error. Yo me serviré de la palabra *pensamiento*, sin que por esto se crea que yo tenga sólo á la vista los grados superiores de nuestra actividad intelectual.

Yo pienso, como Descartes, que se trata de la actividad intelectual en todas las modificaciones, hasta la más simple y baja en la escala. Vaya un ejemplo de actividad intelectual inexplicable por las condiciones materiales. No es necesario figurarse á Vatt imaginando su paralelógramo; basta que aparezcan Shakespeare, Murillo, Rafael y Mozart creando sus obras sublimes.

No se puede considerar la acción muscular más enérgica y más complicada de un hombre ó un animal, que es inexplicable en último análisis, como la simple contracción de una fibra muscular única, ó como una sola célula secretoria escondida en su interior, siendo misterio la secrección entera. Del mismo modo la actividad intelectual más elevada es tan difícil de explicar en principio, por las condiciones materiales, como lo es la actividad en la forma más rudimentaria ya dicha.

En el principio de la vida animal, el sér más sencillo experimenta por la primera vez un sentimiento de bienestar ó de disgusto. Se abrió el abismo insondable, y el mundo en adelante acabó por ser incomprensible. La Ciencia, por esto tiene doble punto de partida: la materia en movimiento y los fenómenos psíquicos, puntos distintos que son incomprensibles como todos los datos primitivos.

Así el espíritu se manifiesta en el conocimiento de la materia, objeto físico, como sujeto reductible á su objeto; y esto no sólo de una manera general, sino en sus diferentes funciones.

¿Cuál es la idea esencial de la materia? Su resistencia en el espacio. En esta idea hay dos elementos: el esfuerzo y el obstáculo. El ejercicio consciente del poder motor es el origen de nuestro conocimiento. En este esfuerzo el espíritu se manifiesta como voluntad, la materia como resistencia ante nuestra voluntad, condición que nos da la idea del cuerpo. El valor de este análisis está mejor analizado por el inglés Ribot, afirmando que existen sensaciones musculares que nos informan de la naturaleza y grado de la fuerza de los músculos, observando, con razón, que estas sensaciones forman un género aparte por ser muy distintas.

Si un músculo enfermo nos causa un dolor, es una sensación análoga á todas las que vienen del estado de los órganos. Si mis músculos se mueven por un antecedente fisiológico, tendré consciencia del movimiento cuyo origen me atribuyo, que podrá subsistir contra mi voluntad cuando sobrevenga un estado convulsivo. La sensación muscular se distingue de las otras cuando resulta de un acto voluntario. El caso es diferente, porque interviene en el fenómeno un elemento irreductible de pura sensación, que es el esfuerzo. ¿Cuál es el sujeto del esfuerzo? Hay aquí dos ideas cuyos orígenes son diferentes.

Podremos tener consciencia, por el intermedio de la sensación, del trabajo de nuestros músculos; sin la inteligencia no existirían leyes. Suprímase toda inteligencia actual ó virtual; las cosas existirían, pero no serían así; no estarían conforme á una orden que sólo el espíritu podría formular.

La idea de la ley desaparece, como las ideas de la luz y del calor desaparecen con la existencia de los seres.

Las leyes no pueden existir sino en la inteligencia que las concibe, y no en las cosas consideradas en sí mismas, que no son más que las condiciones materiales de concepciones posibles. Así, en la ciencia de la materia el espíritu se manifiesta como inteligencia.

Sin la existencia de estos seres capaces de sentir no habría ni luz, como hemos dicho antes, ni calor, ni olor y sí solo movimientos, que son las condiciones objetivas de estas sensaciones. Sin la existencia de estos seres, capaces de sentir las propiedades físicas de los cuerpos, por oposición al mecanismo puro, no aparecerían. Esta es la enseñanza positiva de la Ciencia moderna.

El hombre percibe y siente, y el sabio quiere darse cuenta del objeto de estas pretensiones y causa de estas sensaciones.

El físico, explicando los fenómenos, descubre las leyes, que son conceptos de la inteligencia. Si no existieran estos seres, los fenómenos que suponen un elemento de sensación, no podrían existir, ya resulten de un antecedente puramente fisiológico, ó de la voluntad; pero en este segundo caso hay que añadir el esfuerzo.

El trabajo es noción objetiva de los músculos: el esfuerzo es noción subjetiva, es el yo, que tiene conciencia de su esfuerzo, que los músculos ceden al que resiste.

Sin el ejercicio de la voluntad, nosotros no tendríamos idea de nuestro propio cuerpo ni le idea de cuerpos extraños.

El motor revela al espíritu las cualidades esenciales de la materia, de donde procede el conocimiento de las accidentales.

La física en las matemáticas supone no solamente la inteligencia en general como para todas las ciencias, sino como datos intelectuales especiales que pertenecen en propiedad al espíritu, y forman una parte principal de su dote como elemento *à priori* de la razón, que B a c o n llamaba «himeneo casto y legítimo del pensamiento con los hechos.» En resumen: no hay conocimiento de las cualidades esenciales de la materia sin la existencia de la voluntad: nada de conocimiento de las cualidades accidentales de la materia sin la presencia de sensibilidad: nada de ciencia y leyes de la materia sin la inteligencia.

Debemos pensar que basta observar las condiciones de la ciencia de los cuerpos para obtener la noción del espíritu en sus tres funciones: sentir pensar y obrar.

SISTEMAS

Así las cosas, fácilmente se observa que pueden reinar el escepticismo y el empirismo, sin tener en cuenta los grandes genios de la ciencia. Para aprender bien, decía Montaigne, es necesario desaprender.

Hay dos géneros de sistema en medicina: el uno, tomado fundamentalmente de las leyes del agregado humano vivo, ó en la naturaleza del hombre sano y enfermo; el otro procede de las leyes del mundo físico ó fuera de la naturaleza del hombre.

Fácilmente se comprende que el primero es el que debe abrazar el estudio de la Medicina, dejando á un lado la mayor parte de los sistemas hipotéticos. Y como la verdad es una, nada más que una, ésta sólo se halla en la tradicional historia hipocrática, constituída primero: por observación de la naturaleza; experiencia pura y perfecta; inducción racional inmediata, que son los guías fieles de la ciencia para el análisis clínico.

Basta un simple bosquejo para apoyar estos fundamentos.

Con más extensión se necesitaría larga peroración, que ya no cabe en este sucinto trabajo.

¡Cuánto se divaga con la fórmula de Bichat investigando *el sitio de la dolencia* que había expresado mejor Morgagni en su obra *Sedibus et causis morborum!*

¡Qué valen los localizadores ante las diátesis, fluxiones, etc.!

Cierto: la organización es la condición necesaria de la *vida*, de suérte que no puede haber *vida* sin estar representada en la organización; pero en la vida hay facultades que se desarrollan espontáneamente y dan autonomía á la fisiología que no se pueden olvidar.

Materia orgánica, *agente fisiológico* (vida) y *agente psicológico* (pensamiento) son los fundamentos de la filosofía humana, y sobre ellos debe vivir y reinar la verdadera doctrina.

En las procepciones de Hipócrates están los verdaderos principios de la buena manera de filosofar, partiendo de los fenómenos para elevarse á las causas y las leyes, expresión de los hechos; sin traspasar las reglas de una *severa inducción* que hallaréis en los clásicos de todos los tiempos.

Por este camino encontraréis la *fuerza medicatriz de la naturaleza* ó la fagocitosis de Metchnikoff, que tan alta se halla hoy mismo en la curación de las más graves dolencias.

CONCLUSIONES

1.ª Que para ser gran especialista hay necesidad de aprender y practicar primeramente toda la patología enseñada por ilustres maestros.

2.ª No se puede mutilar la ciencia en provecho de la especialidad del arte, sin el peligro de alterar la patología general que representa la unidad del ser.

IMPORTANCE DE LA RADIOSCOPIE ET DE LA RADIOGRAPHIE POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AU DÉBUT

(*Valeur des signes de Williams*)

por Mr. HENNECART (Sédan).

On sait combien le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est difficile à son début. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion, les résultats de l'examen bacteriologique sont souvent négatifs. Il est nécessaire de les contrôler par l'examen du malade aux rayons X.

Hennecart présente le resultat de ses observations sur trente deux cas. Trente fois, le poumon a accusé de la diminution de clarté du sommet malade. Quant aux signes de Williams, sur ces trente-deux cas, la moindre étendue de l'image pulmonaire du côté malade n'a été observée que quatorze fois, tandis que le plus faible abaissement, à l'inspiration, du diaphragme du côté malade par rapport au côté sain, a été noté vingt-neuf fois.

En résumé, les signes les plus importants sont la diminution de clarté de l'un des sommets et l'abaissement moindre du diaphragme à l'inspiration, du côté malade que du côté sain.

Hennecart s'est servi de la radioscopie et de la radiographie. Tout en conseillant d'employer les deux, il donne la préférence à la radioscopie à condition de se servir d'un écran de plomb formant diaphragme analogue à celui des photographes,—et de rester de quinze à vingt minutes dans l'obscurité avant de pratiquer l'examen.

Sous forme de conclusions, l'auteur pense que tous les sanatoria devraient posséder un appareil à rayons X; il émet les deux vœux suivants:

1.° Que dans les écoles importantes, tous les enfants soient examinés deux fois par an aux rayons Rœntgen.

2.° Que tous les jeunes gens, avant d'accomplir leur service militaire, subissent l'épreuve des rayons X. De cette façon, en réformant au moins temporairement les sujets malades ou douteux, pourrait-on efficacement diminuer la mortalité causée par la tuberculose pulmonaire, mortalité relativement élevée dans l'armée française.

SANATORIUM D'ALGER

Par Mr. le Docteur VERHAEREN

Plus d'un demi siècle a établi l'efficacité du climat de la région d'Alger dans le traitement de la tuberculose. Dès 1857, en effet, Mitchell publiait à Londres: «*Alger, son climat et sa nature curative dans la phtisie*» ouvrage qui rapporte une expérimentation de plus de dix années. Depuis lors, de nombreux travaux sont venus confirmer ses conclusions. Mais, jusque dans ces derniers temps, les notions acquises manquaient de précision; les indications n'étaient pas suffisamment spécifiées; on conseillait Alger aux tuberculeux, un peu en désespoir de cause et sans trop s'inquiéter de la forme et de la période de leur affection. Puis on ne se préoccupait guère de l'exposition, de l'altitude, et de la résidence.

Il semblait que le séjour d'Alger devait suffire à provoquer la guérison. Or la ville et ses deux faubourgs immédiats. Mustapha et Saint-Eugène occupent le bord de la mer, étagés en amphithéâtre sur des versants de collines orientées au nord, et au nord-ouest, et au nord-est. Rares sont les points jouissant d'un ensoleillement complet, plus rares encore ceux protégés des intempéries du large et des brouillards de la baie.

Si l'on joint à ces sources permanentes de dangers pour des tuberculeux, les causes de dépression que leur procure le séjour d'Alger-Mustapha comme celui de toutes les agglomérations, où l'air est ruminé, où manque le calme physique et moral nécessaire, où les occasions de plaisirs à éviter renouvellent sans cesse des tentations auxquelles il est bien difficile de résister toujours, on aura l'explication des déceptions éprouvées par certains malades venant hiverner à Alger-Mustapha, pour lesquels il eut certes mieux valu rester chez eux.

Les conditions les plus favorables pour l'hivernage des malades

dans les environs d'Alger sont réalisées par une région correspondant au premier contrefort du Sahel. Elle s'étend au sud-est d'Alger, commence aux coteaux qui dominent Mustapha supérieur et finit à ceux qui séparent Birmandreis de Birkadem. Ainsi limitée elle forme une bande de terrains fortement accidentée dont l'altitude varie de 110 à 230 mètres, dont les ondulations sont couvertes de plantations d'arbres pour la plupart résineux, et qui, enfin, est complètement protégé des vents de la mer par les crêtes de Mustapha, des vents du sud et de l'est par celles plus accidentées qui forment le centre du Sahel. Cette région a un sol *exclusivement calcaire*, condition essentielle, dans un pays qui offre des influences telluriques très actives, s'exerçant aux altitudes les plus variées, et parfois à des époques inaccoutumées de l'année, pouvant, par suite, avoir des effets désastreux, sur des organismes débilités. Or, la constitution profondément calcaire du sol lui confère une immunité absolue contre la malaria. La région d'Alger doit être rangée parmi les climats marins sédatifs toniques avec Madère, Pau, Ajaccio. Sa moyenne thermométrique, ses conditions de stabilité thermique et hygrométrique en font également une station tempérée chaude, à l'égal du Caire et de Malaga. Au point de vue climatérique elle présente cette supériorité remarquable de participer aux avantages de ces deux catégories de climats, particularité que Funchall seul réalise avec elle.

Le Sanatorium d'Alger occupe le centre de cette région à une altitude d'environ 200 mètres. Il est adossé à la colline qui sur son versant nord porte Mustapha. Sa façade polygonale est orientée au sud, sud sud-est et sud sud-ouest et est située à 5 kilomètres d'Alger sur la route nationale n° 1 d'Alger à Blidah et à 400 mètres de la Colonne Voirol, point terminus d'une ligne de tramways électriques. Le vallon qui constitue son parc (plus de 10 hectares) est garni de plantations de pins, d'eucalyptus, etc. et est attenant au «Bois de Boulogne» la promenade la plus pittoresque des environs. Commencée en 1894, sa construction comprend aujourd'hni trois corps de bâtiments disposés polygonalement à convexité dirigée vers le sud. Le rez-de-chaussée est occupé par les salons, billard, salle à manger, galerie promenoir, hall salle de conférence, chapelle, etc.

L'aile droite au 1er étage est affectée à la direction, l'économat, le cabinet de consultation, la pharmacie, le laboratoire, le cabinet téléphonique. Le Médecin directeur est le Dr. Verhaeren. Le service hospitalier est confié aux religieuses de l'ordre de Saint Joseph de Savoie.

Chaque chambre de malade, orientée au midi, est aérée par une

large porte-fenêtre à quatre vantaux donnant sur une galerie couverte, dépendance exclusive de la chambre et où le pensionnaire peut faire sa cure d'air, étendu sur une chaise longue ou sur son lit qui peut y être roulé. Une terrasse permet, en outre, les cures d'air en commun.

Tous les murs sont stuqués ou vernis au ripolin, les lits et sommiers sont entièrement métalliques. L'antisepsié le plus sévère est appliquée partout de façon à donner plus de sécurité vis-à-vis de la contamination, aux malades, et aux personnes qui les accompagnent qu'il n'en ont dans une rue de ville et à plus forte raison dans un hôtel.

Le prix de la pension est de 10 francs par jour en 1er classe et comprend tout ce qui est jugé utile au malade sauf les spécialités pharmaceutiques et les eaux minérales. Il ne comporte aucun autre supplément que le prix de la chambre qui varie de 2 à 5 francs.

La 2e classe qui est complètement indépendante, comprend des chambres à deux lits. Prix de journée tout compris 7 fr. 50 par lit.

Paiement par quinzaine indivisible et d'avance.

Un droit d'entrée et de désinfection en fin de séjour (20 à 50 francs) est dù à l'admission.

Voici le résumé des observations prises au Sanatorium d'Alger pendant les semestres hivernaux des cinq dernières années:

La moyenne des températures minima a été de 9°3; la moyenne maxima de 17e5; le thermomètre n'est pas descendu au-dessous de plus 4e; la moyenne des nuits à température inférieure à 6° a été de 5; celle des nuits à température de 6° à 7e de 9. soit seulement 14 nuits en moyenne, dont la température ait été relativement basse.

La moyenne des écarts nycthernéraux a été de 8°4;

Les hauteurs barométriqres réduites à 0° ont donné une moyenne de 760mm5; celle des variations barométriques a été de 5 millimètres, d'où une constance remarquable de pression atmosphérique;

La moyenne hygrométrique a été de 68 pour 100;

Celle de la quantité de pluie tombée annuellement a été de 863 millimètres, répartis en 83 jours, dont près de moitié sont attribuables á la saison dite des pluies, décembre et janvier.

Les observations cliniques prises sur les malades, qui ont été en traitement au Sanatorium d'Alger, nous ont permis de poser les conclusions suivantes concernant son action thérapeutique dans la Tuberculose.

1° Aprés un séjour qui n'excède généralement pas 8 jours, la fièvre de résorption est tombée; la fièvre essentielle ou de tuberculisation

s'atténue (à ce moment se produit habituellement, chez les malades à fièvre continue, une rémission matinale.) Dans 3/5 des cas observés, cette atténuation a été supérieure à 1 degrè.

2° L'expectoration est diminuée dès la première quinzaine, la toux inutile s'apaise, l'appétit renaît insensiblement et, avec son retour, disparaissent en partie les troubles digestifs et la diarrhée;

3° Les sueurs ne tardent pas à diminuer, puis à disparaître dans la plupart des cas;

Les résultats les plus satisfaisants observés jusqu'ici l'ont été chez les tuberculeux à forme commune chronique, ayant dépassé la première période de leur affection, et ne pouvant, par suite, plus être envoyés à l'altitude. Ces malades arrivent souvent à cicatriser leurs cavernes, lorsqu'elles sont peu étendues et surtout peu nombreuses, et qu'il n'y a pas complication. Nous avons constaté ainsi des rémissions se prolongeant depuis des années, et équivalant presque à des guérisons. D'autres malades à lésions plus graves retirent de leur cure un retour sensible de force et une survie très appréciable. En second lieu, les malades qui tirent le plus d'avantages de l'hivernage dans la région d'Alger sont ceux à forme subaigüe, à lésions disséminées, les eréthiques, etc.; pour ceux-ci encore nous pouvons constater des rémissions, et des guérissons assez nombreuses.

Enfin, dans une 3[e] classe de sujets favorablement influencés peuvent se placer tous ceux qui présentent des complications du côté du larynx, des intestins, des reins, etc. Ces malades qui, dans nos climats à hivers rigoureux, se cachectisent rapidement et ne tardent pas à succomber, voient à Alger leurs maux s'atténuer et obtiennent une prolongation parfois sensible de leur existence et souvent même la guérison.

Ces indications peuvent être résumées en la formule suivante: *Les tuberculeux à lésions et à fièvre retirent des avantages d'un hivernage dans la région d'Alger et en particulier au Sanatorium,*, où toutes les conditions sont réunies pour rendre parfois possibles des guérisons inespérées ailleurs. La saison hivernale commence le 15 octobre et finit le 30 juin.

L'ŒSOPHAGOSCOPIE ET SA VALEUR DIAGNOSTIQUE

par Mr. **HUGO STARCK** (Heidelberg).

Bientôt après la découverte du miroir laryngien furent faits les prémiər essais d'une inspection de l'œsophage à des bouts diagnostiques; pourtant à peu près vingt ans s'écoulèrent jusqu'à ce qu'une méthode praticable fut connue: et quinze années se passèrent encore jusqu'à ce que Rosenheim à Berlin s'apropriait un brevet de l'œsophagoscopie par des travaux précieux commencés en 1895.

Aujourd'hui l'œsophagoscopie est beaucoup pratiquée en Allemagne, et elle est avec le sondage reconnue la méthodo d'examination la plus importante.

Tandis qu'on cherchait depuis longtemps la solution du problème de l'œsophagoscopie ainsi que celle de la laryngoscopie, par l'usage de la lumiére indirecte (reflectée par un niroir), von Mikulicz montrait qu'à l'aide d'un tube droit et inflexible on peut voir directement tout l'œsophage.

Ayant la tête renversée et la bouche grande ouverte on réussit à introduire chez plus de 90 % sujets un tube droit et inflexible de 13 jusqu'à 14 mm. de diamètre par l'œsophage jusqu'au cardia et à l'estomac, ainsi il est possible d'éclairer avec une lumière concentrée la paroi et le lumen de l'œsophage.

Ce tuyau métallique simple et droit, le tube, est encore aujourd'hui l'instrument dominant et mérite à cause de sa simplicité d'être préferé décidément à un œsophagoscope compliqué, construit par Relling; on introduit ce dernier courbé et on l'étend après l'introduction.

Le coupe transversale des tubes est circulaire où a la forme d'un ovale, qui s'adapte mieux à la configuration de l'entrée de l'œsophage et qui en facilite l'introduction.

Le tube est armé d'un mandrin dont le bout consiste en métal, en gomme dure ou en caoutchouc.

Comme source de lumière on se sert d'un lampe de front électrique avec un miroir plat ou d'une lampe à main, qui peut être connectée fixement avec le tube.

La narcose n'est pas nécessaire, il suffit d'insensibiliser le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage à l'aide de la cocaïne de 10 %.

On fait l'investigation du malade couché ou assis. Quand ils s'agit de rétrécissements, de diverticules ou de dilatations, la position couchée sur le côté est beaucoup préférable à la position droite assise, parce que au dessus de chaque obstacle la glaire, la salive se stagnautes sont nuisibles à une examination exacte et exigent qu'on laisse stationer le tube plus longtemps.

Tandis qu'un assistant fait fléchir la tête, l'observateur introduit le tube d'un coin de bouche ou en profitant de l'abscence d'une dent derrière la partie postérieure de la langue dans le pharynx jusqu'au cartilage annulaire, pousse alors après une courte attente, pendant un dégorgement, peut-être avec une légère pression, le tuyau dans l'œsophage. Excepté cet obstable physiologique de l'orifice œsophagien le tube ne trouve aucun empêchement jusqu'au cardia.

On doit éviter tout effort pendant l'introduction parce qu'il serait facile de blesser la muqueuse. Quand le tube arrive à un obstacle, c'est qu'il a quitté l'axe de l'œsophage, ou il y a un état pathologique.

Dans les deux cas on éloignera le mandrin et examinera l'aspect avant d'avancer. Mais pour éviter des surprises désagréables, il faut connaître avant de pratiquer l'œsophagoscopie, aussi bien que possible l'état de l'œsophage par l'anamnese et le cathétérisme.

Puisque chez les maladies œsophagiennes il y a souvent beaucoup de salivation et de sécretion de glaire, l'objectif n'est quelquefois pas visible à cause des liquides, au dessus des rétrécissements aussi à cause de restes d'aliments, de manière que le nettoyage exige beaucoup de temps. On obtient un nettoiement plus rapide par l'aspiration d'une pompe aspirante, ou par exemple chez des dilatations diffuses, en plaçant plus haute la partie inférieure de la table d'examination.

Alors les glaires vitreuses se dégagent du tube comme un petit ruisseau.

Tandis qu'on est capable de faire l'œsophagoscopie chez la plupart des hommes, il y a pourtant des cas où il est très difficile ou même impossible. Cela se recontre chez tous les hommes ayant la mâchoire supérieure très proéminente et qui ont les dents très développées ou la nuque difficilement flexible.

De l'autre côté nous trouvons une indication contraire de ce procédé d'investigation en reconnaissant une grave maladie du cœur, un anévrisme de l'aorte, une cirrhose grave du foie, des varices de l'œsophage, des brûlures fraîches et aussi une faiblesse générale et avancée.

Pour pouvoir répondre à la question d'après la valeur diagnostique, il nous faut d'abord bien connaître l'*image del œsophage normal.*

Quand le tube se trouve dans l'axe de l'œsophage nous pouvont souvent voir très loin (4, 6, 8 et encore plus des centimètres) dans la profondeur.

Le lumen nous paraît le plus foncé, qu'il est possible de voir profond et change continuellement de forme et de circonfèrence avec la respiration et les pulsations du cœur.

A chaque aspiration se forme une dilatation à peu près de l'épaisseur du petit doigt, qui cède pendant l'expiration à un rétrécissement modique, bien que le lumen ne se ferme jamais pendant l'expiration le plus forte.

En outre, chaque pulsation du cœur et de l'aorte se communiquent à l'œsophage. La forme du lumen varie de la forme triangulaire jusqu'a la forme polygone. Le lumen est fermé le plus souvent à la partie superieure du segment cervical.

La muqueuse glissante, rouge pâle, luisante par l'humidité, manquant de plis en longeur, borde le lumen.

Quelle valeur diagnostique a donc l'œsopagoscopie?

D'abord nous sommes en état de voir à l'œil nu les maladies de l'œsophage. Nous ne sommes plus obligés de tâter dans l'obscurité avec la sonde et de nous contenter dans la plupart des cas de la diagnose probable. Nous pouvons chercher exactement et non plus livrés au hasard la muqueuse du pharynx jusqu'au cardia. Il n'échappe à notre regard aucune hemorrhagie, ni point d'érosions, ni aucune anormalité dans l'état de la paroi. Alors il nous est possible d'exclure avec sûreté des lesions anatomiques en cas de névroses œsophagiennes, de troubles fonctionnels, même aux cas dans lesquels nous ne sommes pas en état de faire d'une diagnose aproximative.

C'est l'œsophagoscopie qui a remporté sans doute, le plus grand succès dans la *diagnose* et la therapie *des corps étrangers*.

Il peut se faire quelquefois que des corps étrangers, enfoncés dans la paroi, se dérobent au recherches en applicant les méthodes employées habituellement; mais dans les mêmes cas dans l'œsophagoscope, un corps étranger ne peut se soustraire à la vue, et l'on peut bien dire que la méthode œsophagoscopique est la plus sure et la meilleure, non seulement pour la diagnose, mais encore pour la therapie, puisque nous pouvons définir le plus sûrement la position et la forme du corps étranger, et puisque aussi nous sommes en état d'en faire l'extraction d'une manière délicate. Depuis 1887 von Hacker extrayait 27 corps étrangers dans l'œsophagoscope. Dès ce temps il ne se vit plus obligé de faire une œsophagotomie à cause d'un corps étranger. Quand on doit mentionner une difficulté dans le disgnose, ce ne serait que l'im-

possibilite de voir le corps étranger par l'inflammation ou le spasme de la paroi produits par l'irritation.

Dans un cas semblable n'échouait l'extraction d'un fragment d'os se trouvant à peu près à la bifurcation. La sonde ainsi que le tube furent arretés au dessus du corps étranger par la muqueuse tumefiée et contractée. On attendait de grands resultats de l'œsophagoscopie par rapport à la *diagnose précoce du cancer*. Comment voyait-on, se réaliser cet espoir?

Peu à peu on fit connaissance d'un certain nombre d'images et de symptômes œsophagocospiques qui en effet nous rendent possible dans beaucoup de cas une diagnose précoce. Von Mikulicz et son éléve Gottstein nous en fournissaient des pièces importantes.

Il est naturel que nous n'arrivons pas à pratiquer l'œsophagoscopie avant que le malade indique des symptômes d'une maladie de l'œsophage. Il se peut agir de difficultés d'avalement de differents genres, de douleurs, de compression, de regurgitations ou de sensations anormales etc. On ne doit pas seulement se borner à l'inspection de la place localisée par le malade, peut-être les orifices de l'œsaphage, parceque le malade projète souvent l'affection à un autre endroit, respectif parce que les premiers symptômes sont souvent des spasmes au cardie ou à l'entrée de l'œsophage.

C'est justement dans ces cas là que l'œsophagoscopie vaut mieux que d'autres méthodes.

Nous pouvons déjà diagnostiquer dans cet état précoce où la sonde ne rencontre pas un obstacle organique, une infiltration de paroi reconnaissable à la couleur rouge ou bleu-rouge, à l'inmmobilisation respiratoire de la paroi, au lumen aplati ppartiellement roide.

En touchant la muqueuse d'un tampon d'ouate elle incline légèrement à saigner dans les cas plus avancés, la muqueuse est déjà ulcéreuse, saignante, couverte de membranes cruantes ou la tumeur pousse la paroi dans le lumen.

Quand nous sommes pourtant en doute, nous sommes autorisés à une excision d'essai, qui nous garantit au cas positif la diagnose. Plusieurs auteurs réussissaient ainsi à faire la diagnose précoce du cancer. Je peu citer moi même quelques cas dans lesquels j'obtins la diagnose quoiqu'on arrivât à peine à une diagnose probable avec d'autres méthodes.

Dans un cas ou les symptômes indiquaient un cancer du cardia, fut constaté un cancer de la bifurcation. Le cardia se montrait libre de lésions anatomiques, il y avait seulement un obstacle pour la sonde au cardia spasmodiquement contracté. Des tumeurs annulaires, ou s'éten-

dant dans le lumen, en forme de chou-fleur, ordinairement ne font pas de difficulté pour la diagnose.

Les muqueuses se présentant à la vue dans toutes ses parties nous pouvons reconnaitre immédiatement chaque lésion anatomique, ainsi nous voyons des ulcérations, des inflammations, des cicatrices, des obstacles de canalisation.

Il y a des circonstances où la connaissance de la topographie d'un œsophage altéré, cicatricé et déformé a une grande valeur pour nous. Le cathétérisme n'en est pas sans danger et n'est souvent possible que par la sonde à diverticules. Quand nous voyons par le tube la direction du conduit l'introduction en devient plus facile et dès ce moment on peut commencer avec la thérapie éfficace.

Aussi la topographie des diverticules et des dilatations diffuses peut être mieux etudiée par l'œsophagoscope. Chez les deux maladies le lumen a l'œsophage, respectif à l'estomac est souvent situé excentriquement, et peut être recherché dans sa position anatomique par l'œsophagoscope.

Quand je dis que par l'inspection directe, nous pouvons constater des troubles anatomiques de la paroi œsophagienne, nous reussissons d'autre part à en exclure avec sûreté et aussi en des cas douteux à rendre possible la diagnose differentielle entre des lésions fonctionelles et anatomiques.

Je soutiens l'opinion que nous ne pouvons placer la diagnose sur l'atonie qu'à l'aide de l'œsophagoscope. Nous ne devons parler d'atonie fonctionelle que quand «cœteris paribus» chaque lésion anatomique peut être exclue avec sûretée.

Dans le spasme nous voyons des images caracteristiques: La muqueuse ne montre aucune variation de couleur, le lumen est rétréci en un point, la muqueuse est vidée, concentrée en forme de rosette ou montrant l'image d'une *vortex vaginalis*; la mobilité respiratoire manque tout à fait.

Le tube se trouve devant un obstacle invincible. Naturellement il n'est permis d'exclure une lésion anatomique qu'en cas de réussite occasionelle à surmonter le spasme et à nous convainere de l'état normal de la paroi. Le plus souvent le spasme est produit par une lésion anatomique au dessus où au delà du spasme.

Mais j'espère par ce cours resumé vous avoir démontré les grands progrès qu'on a fait dans la diagnose des maladies œsophagiennes en Allemagne.

Si la méthode n'a pas encore trouvé une application générale, c'est

que ce procède fait appel à des grandes exigences du patient et du médecin.

Seulement le médecin qui a quelque pratique dans le maniement de l'œsophagoscope, pourra rendre supportable au malade la méthode d'examination, et seulement le médecin qui dispose d'un assez grand matériel obtiendra une certaine sûreté dans l'interprétation des images œsophagoscopiennes et estimera la méthode à sa juste valeur.

CONCLUSIONS

1.[a] La méthode œsophagoscopique est praticable chez le plupart des hommes.

2.[a] L'instrument le plus pratique c'est le tube droit et inflexible.

3.[a] L'œsophagoscopie est la méthode la plus sûre pour la reconnaissance et la localisation des corps étrangers.

4.[a] La diagnose précoce du cancer n'est possible qu'a l'aide de l' œsophagoscope.

5.[a] Des lésions anatomiques de l'œsophage (des ulcères, des inflammations, des cicatrices, des troubles de canalisations etc.) seront diagnostiqués le plus sûrement par l'œsaphagoscope.

6.[a] La diagnose différentielle entre des sténoses fonctionelles et organiques n'est parfois possible que par l'œsophagoscopie.

7.[a] L'œsophagoscopie est donc avec le sondage la plus importante méthode dans l'éxamination de l'œsophage.

SEANCE DU 28 AVRIL

Présidence d'honneur: Mr. Maragliano.

COMMUNICATIONS

LA ALIMENTACIÓN EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

por el Dr. JOSE MONMENEU Y LOPEZ REYNOSO (Madrid).

Ha variado radicalmente desde los tiempos de Broussais el concepto de las enfermedades infecciosas agudas. A la idea de inflamación como causa de gran número de ellas, ha sustituído la concepción más científica por más fundamentada; como que tiene su base en el método experimental, de infección producida por micro-organismos patógenos capaces de engendrar por sí mismos ó por los productos que elaboran, enfermedades que, si en el primer momento pueden ser locales, no tardan en hacerse generales y afectar á todo el organismo. Consiguientemente, ha cambiado también el concepto de la terapéutica. Antes, se preconizaba para combatir esas enfermedades los medios antiflogísticos, entre los cuales figuraban en primer término las emisiones sanguíneas para sustraer elementos que fomentaran la inflamación y la dieta absoluta, para impedir la entrada de nuevos materiales que mantuviesen el proceso morboso.

Hoy, por el contrario, se procura sostener y reforzar las fuerzas del enfermo para favorecer la fagocitosis, la lucha mediante la cual trata el organismo de librarse del agente infeccioso; y como rara vez se puede satisfacer la indicación causal destruyendo el germen ó la toxina por él segregada y muy difícilmente se consigue eliminar con prontitud los productos tóxicos, se acude á la medicación excitante para aumentar la resistencia de las células y facilitar su funcionalismo, y se prescribe alimentación tónica y reparadora que prevenga las consecuencias del desgaste producido por la intoxicación ó por la fiebre.

La necesidad de alimentar á los enfermos, reconocida de siempre por el sentido común y negada, sin embargo, durante el largo tiempo

que dominaron las doctrinas de la inflamación, es proclamada imperiosamente hoy con apremios nacidos de la suposición de que el mayor peligro proviene de la «debilidad» producida por la infección, como si el organismo humano careciera de elemento alguno de defensa y no tuviese condiciones naturales para desembarazarse de las acometidas del agente morboso.

Y así, si antes se caía en uno de los extremos viciosos señalados ya por Hipócrates, al consignar que «es peligroso alimentar demasiado poco á los enfermos», la Clinica revela ahora la tendencia á caer en el opuesto, «alimentándolos demasiado, lo cual es igualmente peligroso».

Contra esta tendencia excesiva, que lleva á considerar como el mayor peligro la «debilidad», que quiere alimentar al enfermo á todo trance, cualesquiera que sean la índole ó la localización de la enfermedad, hasta en procesos morbosos de evolución corta en los cuales la dieta moderada no puede constituir peligro alguno, es preciso rebelarse, porque si la dieta absoluta, aun pareciendo útil para favorecer la desasimilación de los residuos orgánicos que se forman abundantemente en las infecciones é impedir la introducción de nuevas substancias tóxicas en la corriente sanguínea, no podría prolongarse sin dejar al individuo imposibilitado para la lucha contra el mal; la superabundancia de alimentos que parecería también racional para combatir las consecuencias de la desintegración orgánica y equilibrar la pérdida excesiva de substancias azoadas y minerales, va seguida de la persistencia de la fiebre, de retardos injustificados en la curación, ó de retrocesos, recaídas ó recidivas, que sólo hallan explicación en la alimentación excesiva ó inadecuada.

Sostener y reparar las fuerzas del enfermo, es una indicación terapéutica necesaria; la primera y más importante quizá, sobre todo en los procesos morbosos de evolución larga. Satisfacer la indicación de la misma forma en todos los casos, preocupados exclusivamente de que el enfermo no se debilite, es una mala práctica expuesta á graves contratiempos, porque ni es indiferente el medio de hacerlo ni debe darse el mismo alimento á un tifoideo que sufre de su aparato digestivo, inapto para la asimilación, que á un tuberculoso cuyo mayor peligro para él es, como dijo Peter, «que se haga tísico», ni á un hombre robusto, en la plenitud de la edad y de la vida, que á un niño linfático y poco desarrollado.

La alteración de las condiciones normales de las secreciones del aparato digestivo, propia de todas las enfermedades infecciosas agudas, la atenuación de las propiedades excito-motoras y químicas del

jugo gástrico y subsiguientemente de la facultad de asimilar, imponen la necesidad de reducir la alimentación en cantidad y calidad á los límites absolutamente precisos para compensar las pérdidas ocasionadas por el desgaste orgánico, y la de elegir aquellas substancias que puedan ser absorbidas fácilmente, sin dejar demasiados residuos que aumenten por auto-intoxicación ó auto-infección la infección preexistente.

Por individual que sea la aplicación de los principios de la dietética al tratamiento de las enfermedades infecciosas agudas, como lo son casi todos los problemas de la clínica, pueden establecerse reglas generales que sirvan de guía en la práctica; y á este efecto, las condiciones peculiares del enfermo, la duración del proceso morboso, sus posibles ó probables complicaciones y la localización de las lesiones anatómicas determinadas por la infección, habrán de ser los puntos principales á examinar en cada caso por el médico, para instituir ó prescribir el régimen alimenticio.

En las infecciones agudas, como en todas las grandes pirexias, la alimentación habrá de ser exclusivamente líquida; administrada en cortas cantidades, proporcionadas á las condiciones de edad y de resistencia orgánica del enfermo, y lo suficientemente espaciadas para que puedan ser digeridas y absorbidas sin esfuerzo.

El conocimiento de la duración de la enfermedad y de sus consecuencias y el estudio del enfermo, darán la norma de las modificaciones que en la dietética de cada caso deba introduciese, las cuales habrán de ser diferentes según la localización del mal; pues aunque en todas las afecciones agudas se hallan alteradas las secreciones gastrointestinales, es muy distinta la facultad de absorción en el sarampión, la escarlatina, la erisipela, la grippe y la pneumonía, por ejemplo, enfermedades de trastornos digestivos leves, que en las fiebres gástricas, la disentería, el tifus y las diferentes infecciones intestinales prolongadas.

Ninguna dificultad se presenta al clínico para prescribir el régimen alimenticio en las enfermedades de evolución rápida no localizadas en el aparato digestivo, porque en ellas sufre poco la facultad de asimilar, y el enfermo conserva fuerzas para defenderse de la invasión morbosa. En las de larga duración, habrá de recordarse los posibles accidentes para prevenirlos, cuando se deba hacerlo, con la alimentación oportuna.

Así, en la viruela confluente, por ejemplo, deberán tenerse presente la lentitud de su marcha y las pérdidas que determina el periodo de supuración, para instituir una dietética albuminoidea é hidrocar-

bonada à la vez, de caldo, sopa, leche, jugos de carne, yemas de huevo, peptonas y azúcares que conserven la energía de los sistemas nervioso y muscular y reparen los materiales de desgaste eliminados; en la escarlatina, habrá de pensarse en la posibilidad de la complicación nefrítica, tan frecuente en esta fiebre eruptiva, para prevenirla con la alimentación láctea; y en la coqueluche será prudente recordar la facilídad con que se producen las quintas de tos seguidas de vómitos inmediatamente después de ingerir alimentos sólidos, para prescribir los líquidos, fácilmente digeribles, en corta cantidad, y á la terminación de los accesos.

Muy otra será la conducta del médico cuando la infección esté localizada en el aparato digestivo. También en estos casos debe alimentarse, pero la prudencia habrá de ser exquisita si se quiere obtener la curación con prontitud y sin reveses. Pequeñas y tenaces infecciones digestivas unas veces, diarreas rebeldes de muchas dispepsias intestinales de los niños de pecho y de la primera infancia; otres, que se sostienen largo tiempo y dan origen á fenómenos reflejos de importaucia y en ocasiones funestos, interpretados erróneamente como procecesos meningíticos, están producidas por causa de lactancias mal dirigidas, de alimentación demasiado frecuente ó impropia, y ceden, mejor que á las medicinas, á la regularización de la dietétetiea, á l mayor sencillez de los alimentos, ó á su ingestion más espaciada.

Mucha parte de las fiebres gástricas prolongadas con infección intestinal son en su principio sencillos empachos febriles que se hubieran corregido con la administración de un evacuante y la sujecion á moderada dieta líquida, y que se convierten en enfermedad de septenarios por haber tomado alimentación sólida antes de eliminar la materia pecante y de restablecer la normalidad de la mucosa enferma.

Los frecuentes retrocesos de las tifoideas y de las infecciones agudas intestinales son debidas exclusivamente á intemperancias, al parecer pequeñas, de régimen, porque si al alimentar á estos enfermos, como es de rigor hacerlo, no se piensa más que en la debilitación posible, si se olvida que en estas enfermedades, además de las deficiencias de los jugos digestivos, hay lesiones anatómicas en el intestino, ulceraciones de los felículos aislados y de las placas de Peyer, congestión de toda la mucosa é infiltración linfática de las vellosidades, reveladas en vida por el meteorismo y la timpanisación sólida *antes de que la temperatura axilar haya sido inferior á la normal por la mañana y absolutamente normal por la tarde*, es casi seguro el fracaso, ya por la prolongación del mal, ya por las recaidas ó por consecuencias to-

davía más desagradables, como la perforación intestinal seguida de muerte.

La administración de substancias tan inocentes en apariencia, como sopas, yemas ó bizcochos, que con lamentable frecuencia propinan las familias sin anuencia del médico ó con ella, ante el temor de que el enfermo pierda fuerzas por la fiebre y la dieta líquida, es la causa de que las infecciones gastro-intestinales agudas adquieran esas duraciones latisimas, desesperantes, que hacen pensar en enfermedades raras ó poco conocidas, cuando en general, sólo son fiebres vulgares, de tipo común, mal tratadas por la alimentación prematura. De 40 casos de fiebres tifoideas ó de infecciones gastro-intestinales, asistidos ó vistos en consulta durante los dos últimos años de que conservo suficientes anotaciones clínicas, 30 que ingirieron sólo alimentos líquidos mientras su temperatura axilar excedió de 37°, curaron sin recaídas en periodos de 2 á 4 septenarios; 7 que tomaron sopa, bizcochos ó huevos cuando su temperatura era inferior á 37° por la mañana, y pasaba dos ó tres décimas de la normal por la tarde, tuvieron exacerbaciones de su fiebre inmediatamente después de la alimentación nueva; y 3 que á pesar de sentirse mal durante 6 ú 8 días, no alteraron su régimen alimenticio ordinario hasta que la fiebre los abatió y les obligó á pedir asistencia, padecieron infecciones de evolución irregular y violentísima.

El peligro de la debilitación por causa de la dieta líquida, *bien dirigida*, en las infecciones agudas, es un peligro imaginario; la suposición de que la fiebre se prolonga por la debilidad ó la inanición, es una vulgaridad insostenible.

Con la alimentación líquida de leche, ó de leche y caldo y hasta de caldo sólo, se sostienen bien las fuerzas del enfermo, se le defiende de la abundante pérdida de principios albuminoídeos y substancias minerales producida por la mayor actividad de las combustiones orgánicas, y se le mantiene en condiciones de resistir tres, cuatro ó cinco septenarios de cama y determinar feliz y rápidamente su convalecencia.

La leche, que es el alimento de elección en las tifoideas é infecciones gastro-intestinales, basta para llevar al organismo la cantidad de elementos necesarios á su reparación, Compuesta de albúmina, grasa, azúcar y sales, es decir, de principios albuminoideos, grasas é hidrocarburos, es un alimento completo, con un valor termógeno de 667 calorias por litro. Mas como la ración diaria de alimento complejo indispensable al sustento del hombre sano produce cuatro veces más calorias, sería preciso para mantener la nutrición de él en estado nor-

mal, ingerir cuatro litros diarios, si esta cantidad, que es la correspondiente al estado de salud, no resultara, además de intolerable, exageradamente alta cuando se ha de administrar á un febricitante. Realmente, el tifoideo se defiende con menor alimentación que el hombre sano, aunque haya de reparar pérdidas excesivas.

De la observación de algunos de los enfermos á que antes hice referencia, se puede sentar como regla que uno ó dos litros diarios de leche, es cantidad suficiente para llenar la indicación reparadora en esta clase de infecciones. Tres niños, uno de 40 meses y los otros de siete y diez años, sometidos exclusivamente á la ración de 100 á 150 gramos de leche cada tres horas, al principio, y cada dos después, ó sean de 800 á 1.200 gramos por día, soportaron bien su enfermedad por espacio de un mes á pesar de las elevadas temperaturas, las abundantes deposiciones y el pertinaz delirio que dieron mayor gravedad al padecimiento y les produjeron desnutrición grandísima. Cuatro adultos de 28 á 32 años, tardaron tres semanas en curar tomando con iguales intervalos de 150 á 200 gramos, que representan de 1.200 á 2.000 gramos al día. Con alimentación de leche y caldo sin grasa, uno de los enfermos, febril por espacio de 40 días, recuperó á los 15 de convalecencia y de entrar en el régimen normal de alimentos, atenuado, ¡15 kilos! que había perdido de peso.

Apreciación puramente artística y variable es la de la cantidad de alimento que convenga administrar en cada caso, así como los intervalos á que haya de darse, aunque nunca deberán ser estos menores de dos horas. Solo en circunstancias excepcionales, cuando es absoluta la anorexia ó grande la repugnancia, cuando hay intolerancia gástrica ó existe enorme timpanización abdominal, será de utilidad dar durante uno ó dos días cantidades muy pequeñas y con espacios muy cortos, una ó dos cucharadas cada media hora.

No por el temor, completamente desprovisto de fundamento experimental, de que la leche contenga bacilos de Koch ó de Eberth; sino por la facilidad con que se altera al contacto del aire, será bueno pasteurizar la leche, sometiéndola á la temperatura de 55 á 65° antes de ingerirla, si bien cruda es como mejor conserva sus propiedades.

Para los enfermos que toleran mal la leche ó la soportan difícilmente, para aquellos otros á quienes por razón de pertinaz estreñimiento sea necesario substituirla, habrá de rehabilitarse el caldo, alimento peptógeno, que por su cantidad de sales sirve para compensar las pérdidas minerales, y que tiene la sanción de la experiencia, no obstante las diatribas de que ha sido objeto.

Como alimentos de ahorro, excitadores de las fuerzas radicales,

contribuyen al régimen dietético, además del café, el vino y los diferentes alcohólicos, ensalzados ayer, proscritos después como nocivos y vueltos ahora á la estimación médica; que así, por el flujo y reflujo de idas contradictorias, por el trabajo de crítica y depuración que supone el rechazar hoy lo aceptado antes para admitirlo más tarde, se va constituyendo la ciencia. No en las cantidades que ahora se fijan, como prudentes, en el extranjero; sino á las dosis moderadas impuestas por la sobriedad que en el uso de ellos distingue á las gentes de nuestros climas, prestan utilidad incontestable.

He expuesto á grandes rasgos observaciones sujeridas de mi práctica en el tratamiento alimenticio de las enfermedades infecciosas agudas. El asunto no es nuevo, ciertamente, y acaso fuera indigno de molestar la atención del Congreso, si las rectificaciones á que uno y otro día se somete, los cambios de criterio que con tanta frecuencia motiva, la contradicción tan extrema que existe entre la conducta de los médicos de distintos países, no revelaran que á pesar de los progresos de la Química biológica, se halla aún pendiente de solución definitiva.

A ella trato de contribuir con estas líneas, cuya síntesis se resume en las siguientes conclusiones:

1.° La necesidad de alimentar en las enfermedades infecciosas agudas, se halla fundamentalmente limitada por la alteración de las secreciones digestivas, y ha de regularse por las condiciones individuales del enfermo y la localización del mal.

2.° En las infecciones localizadas en el aparato gastro-intestinal, la alimentación habrá de ser líquida, mientras la temperatura axilar pase de 37°.

3.° La alimentación excesiva en calidad ó cantidad, prolonga la duración de estas infecciones y es la causa de sus recaídas, recidivas ó retrocesos.

CONCLUSIONS

1e La nécésité d'alimentation dans les maladies infectieuses aigües est fundamentalement limitée par l'altération des sécrétions digestives, et elle doit se calculer par les conditions individuelles du malade, et par la localisation de la maladie.

2e Dans les infections localisées dans l'appareil gastro-intestinal, l'alimentation doit être liquide tandis que la température axillaire surpasse de 37°.

3e L'alimentation excésive en qualité ou en quantité, allonge la

duration de ces infections et elle est la cause de ses rechutes, ses recidives ou rétroces.

Discussion

Dr. CODINA CASTELLVI (Madrid): La cuestión que acaba de estudiar con tan gran tino clínico el Dr. Monmeneu es de una importancia sin límites. Indudablemente son muchas las recaidas de la fiebre tifoidea que no dependen de otra causa que de la administración de alimentos sólidos ó, en general, de una alimentación inapropriada, lo cual, como se sabe, no quiere significar que no se ha de alimentar conveniente y suficientemente á los tifódicos. El tifódico gasta más que el individuo sano en reposo y, por lo tanto, es de necesidad reparar dichas pérdidas si no se quiere que al quebranto que el proceso morboso ocasiona al organismo se sumen las iniquidades de la inanición. El problema se réduce en como se pueden reparar dichas pérdidas sin provocar ningún trastorno. Para ello hay que tener en cuenta el estado del tubo digestivo y la clase de pérdidas que predominan. En los climas meridionales no podemos aceptar la alimentación que han propuesto dos médicos del norte, dos médicos rusos, que permitían á sus tifódicos, sopas, hueuos, chuletas, biffteak, pan, sin que tuvieran ningún contratiempo sus enfermos. Aquí en España y partiendo de aquellas dos fuentes de indicación, creo que la alimentación de los tifoideos ha de reunir dos condiciones fundamentales: 1.ª que la cantidad no ha de ser superior á la aptitud digestiva del enfermo; y 2.ª que la calidad ha de estar representada por substancias nutritivas en muy pequeño volumen y que se presten á ser administradas en forma líquida. En la leche, principalmente, y en el caldo, apostrofado injustamente de solución venenosa, así como en las albuminosas y en las peptonas encuentra el clínico material alimenticio con que reparar apropiadamente el desgaste orgánico y con que evitar el escandaloso espectáculo de esos convalecientes de fiebre tifoidea qne se veían no hace muchos años y en los que habían contribuído de consuno á llevarles á tan lamentable estado, el proceso patológico padecido y la dieta de que habían sido víctimas,

Dr. MONMENEU (Madrid): Agradece al Dr. Codina el esclarecimiento que trae al asunto, y considera que prescribiendo alimentación líquida á los tifoideos y á los que padecen infecciones agudas del aparato gastro intestinal, no tifoideas, se satisface bien la necesidad de reparar las fuerzas y se llega pronto relativamente á la convalecencia, si no se han dado alimentos de otra clase que leche y caldo antes de

que la temperatura descienda á 37° por la tarde. Como no es posible determinar con exactitud las pérdidas que sufren estos enfermos, es necesario guiarse por la observación clínica y principalmente por la temperatura, por la calidad de la alimentación que haya de acordarse. La leche y el caldo bastan, en efecto, para sostener la nutrición de estos enfermos; la primera por ser un alimento completo, el segundo por contener cuando menos 10 por 100 de principios minerales, que sirven para reparar bien las pérdidas de esta naturaleza, y además porque excita las secreciones del jugo gástrico.

Dr. MUÑOZ RUIZ PASANIS (Cazorla): La dieta hidrica y lactea se impone en el tratamiento de la fiebre tifoidea porque es la que menos residuos deja en el tubo digestivo y porque administrada á grande cantidad aumenta la presión arterial, cuya baja de presión es la característica circulatoria y constituye la mayor ó menor gravedad según la mayor ó menor altura porque actua la secreción renal, que es á la que se debe tender en las enfermedades infecciosas todas.

Dr. VEGAS OLMEDO (Madrid): La seroterapia en el tratamiento de las enfermedades, en el sarampión y en el bacilo tuberculoso, es variolosa. Dieta hídrica en la fiebre tifoidea, y el bacilo de Koch y de Heberth es igual, según Bouchard.

Mr. MARAGLIANO (Genova): si compiace di constatare che il metodo propugnato dalla scuola spagnuola è quello che a parere suo è il più giusto ed il più utile agli ammalati.

La dieta solida non è stata accettata ne in Italia ne in alcune delle grandi scuole europee. Ricorda gli studi delle scuole del Prof. Queirolo a Pisa, il quale con grande vantaggio nutre gli ammalati per il retto.

Termina dicendo che egli usa mantenere a permanenza la vescica di ghiaccio sul ventre nei tifosi e che da cuando segue questo metodo non vide più perforazione intestinale.

TRATAMIENTO DE LAS ENDOCARDITIS AGUDAS REUMÁTICAS

por el Dr. SIMON HERGUETA (Madrid.)

Me propongo en esta breve nota clínica dar á conocer á mis compañeros los resultados que yo he obtenido durante treinta años en el tratamiento de la endocarditis consecutiva al reumatismo poliarticular agudo, origen la mayor parte de las veces de lesiones orgánicas cardíacas que todos observamos diariamente.

No hay duda de que el reumatismo articular agudo, pertenece al grupo de enfermedades infecciosas agudas, que se localiza en una ó múltiples articulaciones y que con frecuencia desde el día quinto al doce, y á veces más tarde, puede comprobarse en muchos casos la existencia de una endocarditis, ó endo-pericarditis que viene á agravar la angustiosa situación del enfermo, siendo de notar que dicha complicación es tanto más frecuente cuanto más joven es el enfermo.

Meditando acerca de su presentación tan común, creemos obedece á dos causas principales. La primera se observa en multitud de infecciones agudas siendo el vehículo la sangre de los diversos gérmenes morbosos que se han encontrado en el endocardio y de aquí que para mí sea axiomático «que las enfermedades primitivas del corazón casi siempre sean aórticas y por lo tanto descendentes, mientras que las endocardíacas ó ascendentes son consecutivas por lo general á infecciones agudas». No había de escapar la localización cardíaca del reumatismo articular agudo á esta etiología común á todas las infecciones; pero la circunstancia de ser más frecuente que en las demás, es porque existen otros factores que hacen que su presentación sea más común.

En efecto, podemos comparar al corazón con otra articulación; los huesos que la forman y que sirven de inserción á las fibras musculares, son en el corazón los fibrocartílagos cardíacos que muchas veces se osifican constituyendo el *hueso del corazón*, de nuestro célebre académico Martín Martínez; las fibras musculares estriadas que se terminan por tendones para insertarse en las superficies rugosas óseas las podemos comparar á las fibras también estriadas que por medio de tendoncitos se insertan en las válvulas aurículo-ventriculares; y si los movimientos se facilitan por medio de una membrana serosa llamada sinovial, de idéntica manera el corazón se mueve favorecido por el deslizamiento de dos membranas: una serosa llamada pericardio y otra mucosa ó sea el endocardio.

¿Qué extraño es que con tales analogías de estructura y aun de

función, no existen también semejanzas en la localización del reumatismo en ambas? Así se explica también el por qué la articulación del corazón es invadida á la par que las demás por el reumatismo y algunas veces antes como he tenido ocasión de observar en siete ú ocho casos, no tardando muchos días en presentarse las manifestaciones articulares que no dejaban duda sobre la naturaleza de la enfermedad.

De estas ligeras consideraciones se deduce que el tratamiento de la endocarditis ó endo-pericarditis, tiene que ser idéntico al del reumatismo articular agudo, puesto que en ambos se tiene que dirigir á combatir la causa por un lado, y las localizaciones anatómicas consecutivas por otro.

Como la mayor parte de los médicos, he empleado el ácido salicilíco puro, el salicilato sódico sobre todo, la salicina, el salol y el salófeno, sin obtener los brillantes resultados que en otras formas de reumatismo se consiguen; muy por el contrario, he notado que además de calmar poco las articulaciones doloridas, no evita el que sean invadidas otras, sin contar sus efectos molestos, cuando las dósis son exageradas y se prolongan días y días, como los sudores profusos, náuseas, tendencia al vómito, zumbido de oídos y sensación de vértigo.

Y si en el reumatismo poliarticular agudo, he obtenido pocos éxitos de los salicilatos, menores los he conseguido todavía en las endopericarditis consecutivas, encontrándonos en la actualidad casi sin medicación para dominarla, sobre todo en su primer período. La opresión, angustia, disnea, malestar y precordialgia, no se logran dominar ni con la vejiga de hielo aplicada sobre el corazón, ni con las medicaciones vesicante, hidrargírica, diurética y purgante, que tan excelentes resultados suelen dar posterisrmente.

En tales casos yo empleo una fórmula compuesta de 50 centígrados de sulfato de quinina, 10 centigramos de tártaro emético y cuatro gramos de polvos de sen mezclado y dividido en cuatro papeles para tomar uno cada diez minutos en un vaso de agua caliente.

Si sus efectos son vemitivos, calman por encanto la opresión, disnea, angustia y dolor, disminuye la sensibilidad de todas las articulaciones afectas; se logra fijar el mal donde está, evitando la invasión de otros, y, finalmente á un estado molestísimo de intranquilidad, sufrimiento é insomnio, sucede otro de calma, en que los enfermos logran conciliar un sueño reparador. No se obtienen tan felices resultados, si en vez de la acción vomitiva se produce solo la purgante. Entonces hay que repetir la fórmula al día siguiente, hasta conseguir los efectos eméticos.

He empleado dicha fórmula en multitud de enfermos, tanto de mi

clínica del Hospital general, como de la práctica particular, y en todos he obtenido brillantes resultados.

Cierto es que en 1870 aconsejó Saccond el empleo del tártaro emético en el tratamiento de la endocarditis aguda reumática, y que yo le he ensayado en siete casos, pero no he obtenido con este método el éxito que con el que acabo de exponer.

Los purgantes, diuréticos y alcalinos y revulsivos, completan después el tratamiento.

Sólo me he propuesto en esta nota, aconsejar á mis compañeros ensayen el plan que les propongo, en la seguridad de que obtendrán los mismos resultados que yo he conseguido en cuantos enfermos lo he empleado.

CONCLUSIONES

1.ª El reumatismo articular agudo es una infección aguda que se localiza con predilección en las articulaciones.

2.ª La causa de que lo haga también en el corazón, consiste en la identidad, tanto anatómica como funcional, que tiene dicha víscera con cualquier articulación.

3.ª En la endo-pericarditis aguda, apenas existe tratamiento que la domine, sobre todo con los salicilatos.

4.ª En cambio he visto muchas veces detenerse la enfermedad bajo la acción de una fórmula compuesta de 10 centígramos de tártaro emético, 50 de sulfato de quinina y 4 gramos de polvos de hojas de sen, dividido en cuatro papeles.

5.ª Su acción benéfica es tanto más segura cuanto más pronto ejerza sus efectos vomitivos.

Discussion.

Mr. MARAGLIANO (Genova): Accenna alla utilità delle iniezioni endovenose di sublimato corrosivo nella cure delle infezione reumatica che sono sempre utili, mai dannoze.

Le dose di un milligrammo per iniezione.

Dr. ANTONIO MUÑOZ (Madrid): Ha empleado también los antimoniales, con resultado. Ha empleado hace varios años las inyecciones de ácido salicìlico y de salicilatos con éxito, así como las de sublimado; hipodérmicamente en las endocarditis agudas que acompañan ó preceden al reumatismo, habiendo obtenido en algún caso, consignado en su obra sobre este asunto, resultados muy satisfactorios.

LA FOTOTERAPIA EN EL SARAMPION

por el Dr. JOSÉ MONMENEU Y LOPEZ REYNOSO (Madrid).

El desconocimiento de la causa íntima del sarampión, enfermedad infecciosa con localización en la piel, de origen microbiano seguramente, pero cuyo agente patógeno no se ha hallado aún; la falta de medicación fundamental contra esta fiebre eruptiva, que en sus formas regulares no exige tratamiento, y en las anómalas ha de ser combatida sintomáticamente, y la poca eficacia de la higiene para prevenir un mal tan generalizado y que con apariencias tan leves tiene la importancia que supone el hecho de haber ocasionado, solo en Madrid, durante los últimos doce años, desde 1889 á 1900, 5.863 víctimas, ó sea el 29 por 1.000 de la mortalidad total, justifican cuantos esfuerzos se hacen para hallar algún medio capaz de atenuar los estragos de esta pandemia.

Entre las nuevas tentativas hechas al efecto, se halla la aplicación de la fototerapia por la luz roja.

Una serie de catorce casos de sarampión tratados por ella, me sirvió para publicar en el primer número del mes de Julio último de la *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*, un artículo, de cuyas observaciones deducía que la luz roja modifica un síntoma del sarampión, el catarro ocular, y atenua quizá la erupción de la cara, y que en este sentido podría ejercer acción indirecta sobre el proceso general, porque disminuyendo elementos de enfermedad y haciendo menos extensa la superficie enferma, rebajaría orígenes de fiebre y moderaría la intensidad del mal.

En otra serie de sarampionosos asistidos desde entonces, sometí unos á la acción de la luz roja, sin prescribirles fármaco alguno importante, y otros á la misma luz, usando á la vez la medicación moderna por la levurina; dejé á dos privados de luz, en la obscuridad, y traté á siete por los medios ordinarios y con la luz natural.

No elegí los enfermos. Prescribiendo al azar uno ú otro plan terapéutico, cuando no había razones particulares que lo contraindicaran, y utilizando casos que por ocurrir en la misma época habían de tener el sello común de malignidad ó benignidad que caracteriza en cada periodo á las enfermedades epidémicas y endémicas, los resultados son más contrastables y las deducciones adquieren mayor posibilidad de exactitud qne si se comparan con los tipos morbosos clásicos descritos en el libro ó con los observados en tiempos anteriores.

La simple enumeración de los hechos con la exposición de los fenómenos culminantes observados en el curso de cada uno, expuestos de manera tan sucinta como exige esta clase de comunicaciones, bastará para dar idea de los efectos obtenidos y para que puedan establecerse las conclusiones que de ellos se desprendan.

I. El primer caso de esta serie fué una niña de siete años, linfática, de buena salud habitual, aunque había padecido catarros intestinales repetidos. El 9 de Junio de 1902 presentaba á la observación síntomas de catarro óculo-nasal y tráqueo-bronquial, cara vultuosa, sin erupción, lengua saburrosa y temperatura axilar de 38°.

Sometida á la *luz roja.* y á un jarabe demulcente, por la tarde tenía ya algunas manchas rojas en la barba y mejillas y su temperatura llegaba á 38°5. En el día segundo de enfermedad era ya fuerte la erupción de la cara, la tos la molestaba y la fiebre subió á 39°8. Al siguiente, la erupción del cuerpo, como la de la cara, aparecía intensísima; tuvo insomnio, vómitos pertinaces y diarrea copiosa, fenómenos que cesaron del todo el día 13, en el cual quedó apirética.

II. Siguió á esta niña otra de cinco años que con lagrimeo, estornudos y tos breve y ronca desde tres días antes, presentaba el 13 de Junio erupción moderada de sarampión en la cara y el cuerpo y temperatura de 39°5. Sometida también á la luz roja, quedó sin fiebre el día 16 y recibió el alta provisional al siguiente, sin que le quedaran otros rastros de la enfermedad que tos y descamación fusfurácea apenas perceptible.

III Un niño de seis años, hermano de la anterior, presentó el día 20 de Junio erupción rubeólica poco intensa con fiebre de 38°5, y como los síntomas eran regulares y no había facilidad de instalar la luz roja en la habitación que ocupaba, se le dejó sin más tratamiento que el higiénico, y curó á los cuatro días.

IV. Un muchacho de diez y seis años, fuerte, bien constituído, con fotofobia, dolor en la garganta, síntomas de gastricismo, cefalalgia violenta, 40° de temperatura y erupción de pequeñas manchas rojas, rodeadas en la cara; fué colocado bajo la influencia de la luz roja, que toleró mal á causa de ser demasiado viva, por la clase de cortina empleada para producirla, y sin accidente digno de anotar, entró en convalecencia á los seis días.

V. El 3 de Diciembre, un niño de ocho años, con fenómenos catarrales, localizados en las mucosas conjuntiva, schenoideriana y faringo-laringo-bronquial, 33° de temperatura y erupción morbiliosa, curó sin complicación alguna el día 8, expuesto también á la luz roja.

VI y VII. Dos hermanos, de seis años el uno, con erupción desde

el 19 de Diciembre y temperatura de 39°, y cuatro años el otro, enfermo desde el 29, curaron en seis días, sin más tratamiento que una poción de acetato amónico.

VIII. Otro hermano, linfático como ellos, y con igual tratamiento, quedó infebril á los siete días; pero la ronquera que había tenido casi desde el principio de la erupción, se le fué acentuando hasta llegar á la afonía, se le presentó dificultad de respirar é insomnio, tuvo frecuentes accesos de sofocación, y como el día 8 de Enero reapareciera la fiebre y se observara la depresión del hueco esternal y de la región epigástrica, y se caracterizaran más los síntomas del crup, se le practicó una inyección de 20 cc. de suero Roux, consiguiendo con ella la desaparición de la fiebre y la modificación de la laringitis, de la cual quedó totalmente bien el día 13.

IX al XI. El 14 de Enero se expuso á la luz roja un niño de siete años que curó el 19, y el 24 fueron sometidas á ella dos hermanas de él, una de tres años, curada á los seis días, y otra de seis meses que acababa de sufrir bronquitis. Por razón de este antecedente, se le prescribió además la medicación farmacológica apropiada, y á pesar de ella, y de la escrupulosidad con que se la tuvo bajo la influencia de la fototerapia, el día 26 se le retiró bruscamente la erupción, se elevó la fiebre á 40°8, y se le apreciaron los estertores de la bronco-pneumonía aguda, á consecuencia de la cual falleció el 30.

XII y XIII. El 23 de Enero, dos niños, uno de cuatro años y otro de dos, en su primer día de erupción, y ambos con conjuntivitis muy intensa, se expusieron también á la luz roja, bajo cuya influencia les desapareció la fotofobia y curaron al cabo de ocho días, sin más medicación que una poción de benzoato de sosa para modificar el estado catarral.

XIV. Otro niño, procedente del Colegio de Chanmartín, con erupción desde el día 24, curó igualmente el 30 con la luz roja.

XV. Çuatro días tardó en quedar apirético y sin erupción, un niño de cinco años, sin tratarlo por la fototerapia ni darle otra medicación que jarabe de violetas.

XVI El 8 de Febroro se sometió á la luz roja un niño con sarampión y 39° de temperatura; al día siguiente, se le dejó á la luz natural y no se observó modificación alguna en la erupción, recibiendo el alta á los seis dias.

XVII al XX Los cinco casos siguientes, fueron tratados por la luz roja y la levadura de cerveza, medicamento que los doctores Presta y Tarruella, de Barcelona, han empleado por primera vez contra esta enfermedad.

Niña de nueve años, fuerte, bien constituída y desarrollada aunque linfática, presentaba en el día 19 de Febrero, con los síntomas catarrales constituídos por lagrimeo, fotofobia, estornudos, tos, enrojecimiento y tumefacción de sus amigdalas, habitualmente infartadas, algunas manchas rojas en el menton y las mejillas, y 39°,5 de temperatura por la mañana.

Se le prescribió, como á una hermana suya de siete años, enferma desde el mismo día y con fiebre de 40°, la levadura de cerveza, dos gramos cada seis horas y la exposición á la luz roja, y ambas curaron el día 25.

A los ocho días, enfermaron otros dos hermanos, uno de 10 años que tuvo sarampión de intensidad moderada, y otra de cinco con fiebre alta, catarro bronquial intenso y erupción fuerte, y ambos curaron sin complicaciones, el primero á los cinco días y la segunda á los siete, después de estar durante ellos bajo el mismo tratamiento, sin otra modificación que la de tomar la niña solo la mitad de la dosis de levadura.

XXI El 5 cayó, por último, el menor de los hermanos, con los síntomas bien caracterizados de sarampión, después de algunos días de tener los prodómicos. La fuerte hiperemia de las conjutivas, los fenómenos intensos de catarro rino-faríngeo, la traqueo-bronquitis con afonía, la tos bronca y los estertores mucosos y sibilantes diseminados en la mitad superior del torax; así como la hiperpirexia y el exantema ruboólico confluente, revelaban la importancia del caso. La intervención terapéutica qnedó sin embargo, limitada á la luz roja y la administración de una preparación benzoada.

A los tres días las manchas empezaban á palidecer, al sexto desapació del todo la fiebre, y al décimo aun continuaban las manifestaciones del catarro laríngeo que persistió por espacio de tres semanas.

XXII y XXIII Dos niños, uno de dos años, con erupción, desde el 10 de Marzo y otro de siete, enfermo desde el 25, fueron tratrados por la dieta láctea exclusivamente, y la exposición á la obscuridad durante el día, y á la luz roja por la noche, y curaron una semana después, desapareciendo desde las 48 horas la fotofobia qne ambos acusaban.

XXIV. A la luz roja constante estuvo expuesto otro niño de 30 meses, desde el 23 de Marzo en que se le observó por primera vez el lagrimeo, la fotofobia y el exantema, y hasta los ocho días no se vió totalmente limpio de fiebre, si bien quedándole en los párpados y la cara un fuerte brote de pústulas de acné y de forunculosis.

XXV y XXVI Los dos últimos casos de esta serie, dos niños de 9 y 6 años, no se sujetaron á medicación alguna ni estuvieron influencia-

dos por la luz roja, y curaron á los 6 días de asistencia, el 30 de Marzo y 2 de Abril actual.

De los 26 enfermos cuya enumeración queda hecha, 17 estuvieron sometidos á la fototerapia, 7 á la luz natural y 2 quedaron en obscuridad todo lo completa que permitían las necesidades de la asistencia. Excepto los tres que tuvieron complicaciones y los cuatro á quienes se administró la levadura de cerveza. ninguno tomó otra medicación farmacológica que alguna ligera poción de clorhidrato ó acetato amónico ó un modificador del estado catarral de las vías respiratorias; lo indispensable para estimular la piel ó modificar un síntoma molesto. Todos se hallaron, por tanto, en condiciones de que pudieramos apreciar la influencia de la luz roja y la diferencia de evolucion de la enfermedad en cada uno, y el resultado fué el siguiente:

La duracion del proceso morboso, á contar del primer día de la asistencia, próximamente igual en los tres *grupos*; de 5 días en los que permanecieron en la obscuridad; de 4 á 6 para los que estuvieron con la luz total, y la misma para 14 de los 17 que se sometieron á la fototerapia, habiéndose registrado además tres casos en los cuales se prolongó la enfermedad 7, 8 y 10 días.

Entre los 29 sarampionosos, se observaron tres complicaciones; la laringitis crupal en uno de los asistidos con los medios farmacológicos, y la bronco-neumonía y la laringitis catarral en dos de la serie de los fototratados.

Las molestias determinadas por el catarro ocular sintemático del sarampión, fueron menos intensas en aquellos enfermos à quienes se trató por la fototerapia ó se puso en la obscuridad. Y así era de esperar que sucediese. La privación de la luz blanca, pone al abrigo de la acción irritante de los rayos químicos, y evita el lagrimeo y la fotofobia, dos de los síntomas más constantes en esta fiebre eruptiva. Por esta misma causa, sometidos los sarampionosos á mejor higiene con la permanencia en habitaciones que hacen el oficio de cámaras obscuras, alcanzaron más pronto la curación de su conjuntivitis, sin que les quede reliquia alguna, ni aun á niños escrufulosos como los de las observaciones XXI y XXVII, propensos á padecer manifestaciones cutáneas y palpebrales leves.

Hasta aquí las observaciones bien comprobadas en la aplicación de la fototerapia al sarampión. Las de esta serie coninciden con las de la anteriormente publica. Del examen de unas y otras, de su comparación con los clásicos tratamientos, se deduce que la luz roja no influye en la evolución general del sarampión, rebajando la fiebre, acortando su duración ó evitando complicaciones, y presta utilidad incon-

testable para modificar uno de los síntomas más penosos: la hipersecreción lagrimal y la fotofobia que acompaña á la conjuntivitis morbiliosa.

En este concepto, y á título de medicación sintomática, es recurso terapéutico aprovechable, de fácil aplicación hasta en la clínica civil, cuando se emplea en la forma que lo hemos hecho colocando gruesas cortinas rojas ó capas de papel rojo superpuestas en los cristales de las ventanas, y cubriendo de igual modo las lámparas eléctricas. Seguramente modera también la erupción de la cara, pero su acción es demasiado pequeña para que pueda apreciarse con exactitud, y no se extiende al exantema del cuerpo.

Con la eliminación de los rayos químicos y el empleo de los rojos, no hay derecho á esperar una acción rápida, prontamente curativa de un proceso morboso de naturaleza infecciosa y de origen microbiano como el sarampión, porque ni la luz roja produce modificaciones en la sangre, ni es bactericida, ni bastaría su aplicación local en la forma que puede hacerse contra esta enfermedad, para influir sobre la totalidad del organismo. No debe, por tanto, ser considerada la fototerapia como medio de llenar la indicación etiológica ó patogénica en el tratamiento de esta fiebre eruptiva.

Sus beneficios, limítanse á los que proporcionan las medicaciones sintomáticas, que no son, preciso es confesarlo, demasiado grandes, aunque á veces sean las más brillantes.

Con ellas, sin embargo, con las medicaciones que quitan el dolor, calman el vómito, rebajan la fiebre, determinan la sedación del sistema nervioso ó moderan de algún modo cualquier malestar ó síntoma molesto ó amenazador, se obtiene la curación de la mayor parte de las enfermedades. En pocas se consigue satisfacer la indicación etiológica mediante el conocimiento de la causa del mal, y del remedio apropiado para combatirla directamente, *desideratum* de la terapéutica, y en casi todas realiza el clínico su objetivo y logra la curación por los caminos menos derechos, pero más empíricos, de la indicación sintomática.

Resumen de todo ello, son las siguientes conclusiones que presento á la consideración del Congreso.

1.ª La aplicación de la luz roja al tratamiento del sarampión, ejerce sobre la conjuntivitis morbiliosa influencia tanto más favorable, cuanta mayor es la cantidad de rayos blancos eliminados y más libres de su acción irritante se hallan los ojos.

2.ª La luz roja no influye de modo apreciable sobre la evolución regular del sarampión ni evita sus complicaciones.

3.ª La fototerapia no satisface en el sarampión la indicación etiológica ó patogénica y su acción es puramente sintomática.

CONCLUSIONS

1e L'application de la lumière rouge au traitement de la rougeole, exerce sur la conjonctivite morbilleuse une influence autant plus favorable, quant il est plus grande la quantité de rayons blancs eliminés, et plus libre sont les yeux de l'action irritante de dits rayons.

2e La lumière rouge n'influe pas d'une manière sensible sur l'évolution régulière de la rougeole, ni empêche non plus ses complications.

3e La photothérapie ne satisfait par dans la rougeole l'indication étiologique ou patogénique. Son action est purement symptomatique.

Discussion.

Dr. CODINA CASTELLVÍ (Madrid): He oído con gusto las conclusiones del Dr. Monmeneu porque se separan del entusiasmo extranjero y aun nacional que había despertado el tratamiento del sarampión por la luz roja y porque confirma los resultados que se han obtenido en mi Clínica del Hospital General de Madrid. La luz roja no tiene otra influencia beneficiosa, indudable por lo evidente, que sobre el catarro ocular, pero del mismo modo se consigue análogo resultado con la semi-obscuridad. La intensidad y extensión de la erupción, su duración, la descamación y las complicaciones no se modifican de modo que pueda asegurarse la decisiva influencia de la fototerapia. Cuando se han tratado gran número de sarampionosos sometidos á idénticas condiciones se llega á comprender que las variaciones, de curso, benignidad, duración, etc. dependen no del tratamiento general fototerápico á que están sujetos, sino del sello patológico de la epidemia que se atraviesa ó de las singularidades orgánicas del individuo enfermo, ó de ambas cosas á la vez.

Dr. MONMENEU (Madrid): Es exacto, la luz roja, como dice el Dr. Codina, no constituye tratamiento del sarampión; ni de las observaciones cuyo resumen he expuesto y de otras que llevo ya hechas, puede deducirse que influya más que sobre el catarro ocular de la misma manera que lo hace la obscuridad, por la mejor higiene de los ojos.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE LA NATURALEZA DEL REUMATISMO

por el Dr. VICENTE ROIG E IBAÑEZ (Valencia).

Sin otra pretensión que contribuir con mi grano de arena á la construcción del edificio científico, procurando el esclarecimiento de las verdades de la ciencia, me permito someter á la consideración distinguida del XIV Congreso internacional de Medicina uno de los puntos más principales y de trascendencia notoria para la humanidad, por tratarse de afecciones caracterizadas especialmente por el dolor, y ocasionadas por un elemento patógeno que aniquila las fuerzas y mina la existencia gradual y progresivamente.

Guiado por aquel deseo he formulado el tema del siguiente modo:

Breves consideraciones sobre la naturaleza del reumatismo.

Bajo el nombre de artritis los antiguos conocieron que las articulaciones podían padecer diferentes enfermedades caracterizadas principalmente por el dolor, con denominaciones particulares según la región afecta. Algunos pasajes prueban que Hipócrates había estudiado estas afecciones, consignando que ciertas condiciones orgánicas las producen, y que existe una relación muy estrecha entre las enfermedades de las articulaciones y los riñones.

Areteo fué el primero que dió á conocer un padecimiento que principiaba por el dedo gordo, Celso Aureliano estudió la herencia, y Radulfe le dió el nombre de *goutte*, que fué aceptado con ligerísimos variantes (año 1270).

En 1282 Demetrius Pepagómenes consideró á la enfermedad en cuestión producida por un humor que atacaba las partes más débiles.

Fernelio atribuyó á la pituita el humor que se infiltra entre las superficies articulares, y Campolongo probó que la sangre y la bilis, lo mismo que la pituita, podían transportarse á las articulaciones.

Baillon quiso diferenciar el reumatismo de la gota, aunque afectando partes semejantes.

En nuestros días se incluyen el reumatismo y la gota en el mismo cuadro nosológico, y se disputan el conocimiento de la naturaleza

de la enfermedad, unos que creen ser ésta infecciosa, y otros la atribuyen á algún producto químico capaz de determinarla.

Reconocida la acción benéfica del ácido salicílico, quinina, yodo, arsénico, etc., en el tratamiento del reumatismo, y dado el poder antiséptico de estas substancias, que más tarde pudo reconocérseles, deducíase *á priori* ser de naturaleza infecciosa la enfermedad en cuestion; pero estudios posteriores clínicos, químicos y microscópicos, patentizaron de una manera evidente la existencia de un exceso de uratos insolubles y de ácido úrico en libertad; pudiéndose observar que son mayores los transtornos físicos cuanto mayor es su acumulación en el organismo, lo cual pone en duda dicha naturaleza infecciosa.

En las enfermedades infecciosas, los gérmenes patógenos dan origen, durante su vida, á productos solubles cuya composición puede considerarse como la de las substancias albuminoideas, é invadiendo el organismo, tienden á neutralizar nuestra inmunidad natural, favorecer la invasión de nuestro cuerpo y transformarle en un buen terreno de cultivo en relación con las exigencias nutritivas de dichos gérmenes, dejando además, á su paso por el organismo, un grado mayor ó menor de inmunidad para las invasiones sucesivas, lo cual no ocurre en el reumatismo, como enseña la experiencia, ya que los ataques de dolor son mayores cuanto más se reproducen.

Apenas si hay otro factor más insidioso por el daño que causa, más metastático en sus manifestaciones, más resistente al tratamiento, más letal en sus resultados y, con todo, más ignorado de la profesión médica que el ácido úrico. Este ácido $C^5H^4\ Az^4O^3$ está muy esparcido por la economía: se ha comprobado su presencia en la sangre, en el hígado, en el bazo, en los músculos y en la mayor parte de los tejidos. El hombre en el estado de salud elimina de 0'5 á 0'8 gramos durante las veinticuatro horas. Es para unos el resultado de una síntesis química, para otros la consecuencia de una nutrición retardada, mientras que, por el contrario, creen otros que es producto de una hipernutrición con exageración del trabajo molecular, y no falta quien lo atribuye á trastornos trofoneuróticos.

En opinión del que suscribe, este ácido es producto de una síntesis química, y lo que se entiende como causa de su formación, tanto en el retardo como en la hipernutrición, como producto de los transtornos trofoneuróticos, no son más que simples efectos de causas que actúan sobre el organismo modificando de tal modo lo que podríamos llamar el medio interno, que da por consecuencia la síntesis que probablemente lo produce.

Sabidas son las propiedades físicas de este ácido, caracterizado es-

pecialmente por su insolubilidad en el agua, alcohol, éter y cloroformo. Sus sedimentos son siempre coloreados, lo más á menudo en rojo naranja ó gris; su reacción es dèbilmente ácida; forma uratos mono y bibásicos, casi todos poco solubles, á excepción de los de piperacina, lisidina, litina, potasa y sosa; sus sales neutras pueden ser descompuestas por el ácido carbónico, y evaporado en seco al baño de María con algunas gotas de ácido nítrico, deja un residuo que pasa al color rojo púrpura con el amoníaco y al violeta con la potasa.

El origen del ácido úrico no está todavia completamente aclarado. Para Horbaczewski, el ácido úrico sería con la adenina, la xantina y la gnanina un desdoblamiento de la nucleína de los leucocitos. Cuando los glóbulos blancos se destruyen, la nucleína de su núcleo se descompone á su vez y deja en libertad al ácido úrico. Ha probado que se forma el ácido cuando se expone al aire, y á una temperatura de 37°, durante algunas horas, una mezcla de sangre y de residuo esplénico, muy rica en nucleína. Reconoce además un paralelismo entre el número de leucocitos y la cantidad de ácido úrico eliminado por el riñón. Esta teoría ha sido refutada por Kossel y otros, diciendo que no se ha podido obtener, *in vitro*, el ácido úrico á expensas de la nucleína, negando también que la ingestión de nucleína, aumenta la excreción del ácido úrico, pues en los vegetales que contienen mucha nucleína no se encuentra huella alguna de ácido úrico. Pero ninguna de estas objeciones es decisiva, ya que nada impide admitir que la economía del hombre y de los mamíferos haga sufrir á la nucleína de los glóbulos blancos una descomposición especial al ser modificado el medio interno, como queda dicho anteriormente.

No se sabe exactamente en qué órgano se destruye el glóbulo blanco y se forma el ácido úrico. Schroder ha mostrado que, quitándole á una serpiente el riñón, el ácido úrico se acumula en los tejidos; luego el riñón no es el sitio de la formación del ácido úrico. Minkowski ha extirpado el hígado de un ánade, cambiando completamente la composición de la orina, pues ha encontrado reducida la excreción de ácido úrico á un 3 ó 6 por 100, mientras que un animal no privado de aquel órgano excreta hasta un 60 ó 70 por 100, y añade que, analizada la orina del animal operado, se puede comprobar la presencia del ácido láctico en proporción muy elevada y también la de amoniaco, lo que parece probar que en el ánade el ácido úrico proviene de la unión en el hígado ó bajo su influencia del àcido láctico con el amoniaco ó con los compuestos susceptibles de suministrar amoniaco.

Sin embargo, repetidas observaciones han podido hacerme sospechar que en las venas, y especialmente en los capilares venosos, se

formale ácido úrico, debido tal vez á la mayor cantidad de carbono que en la sangre existe; de aquí la explicación de conceder al hígado y bazo la condición de ser los principales órganos, especialmente el primero, de producción de dicho ácido por su riqueza en sangre venosa, y aunque por este motivo pudiera ser incluído el pulmón, por tener tal carácter no le ocurre lo propio, porque en él se verifica la hematosis, notándose que la producción de ácido está en razón inversa de la función hematósica.

Así, pues, el ejercicio muscular será motivo de formación de dicho ácido por aumentar las combustiones y oxigenaciones orgánicas, siempre que por él no se adquiera mayor amplitud del campo respiratorio y que esté en relación la oxigenación de la sangre con el desgaste que en el organismo produzca dicho ejercicio.

El hecho de aumentar el dolor por la noche podría explicarse también por la circunstancia de aumentar el ácido carbónico en el aire, debilitando, aunque ligeramente, la hematosis.

Una de las causas que producen el ácido úrico es el exceso de la actividad humana, despertando y consumiendo vertiginosamente energías que no siempre se reponen en el tiempo y proporción que la naturaleza reclama, creando un estado de desequilibrio tan grande en las funciones nerviosas, que, transmitido á toda la economía, altera los cambios moleculares en los tejidos, favoreciendo su génesis.

Contribuyen poderosamente también á determinarlo las causas morales en general, por dar lugar éstas á lo que pudiéramos llamar conmoción orgánica, que seguramente afecta á la nutrición íntima de los tejidos.

Tampoco debe olvidarse la influencia directa que el cosmos ejerce sobre el organismo perturbando las actividades funcionales, ya en su producción aumentándole, ya disminuyendo su excreción, dando por resultado el acúmulo del ácido que nos ocupa.

Hay que tener en cuenta además el gran valor etiológico de la herencia en la predisposición orgánica á ello, pues la observación registra casos que así lo acreditan.

Se *manifiesta el acúmulo de ácido úrico en el individuo* por una sensación de calor que puede ser igual en todo el cuerpo, ó aparecer en distintas zonas con diferente intensidad, cuyo calor, que no es apreciable por el termómetro en la mayoría de los casos por ser ilusoria la sensación, se resuelve al cabo de más ó menos tiempo sin dejar huella de ninguna clase, ó termina por sudor parcial ó general. Al propio tiempo siente pesadez general, poca disposición para el trabajo, tanto corporal como intelectual, fenómenos psíquicos, hormigueo en las extremidades inferiores algunas veces lumbago, en otras trastor-

nos funcionales de los pneumo gástricos, digestiones alteradas, falsa sed, sabor perturbado, á veces térreo, orinas escasas con reacción ácida, densidad y color aumentados, sedimentosas y al microscopio se notan exceso de uratos, cristales de ácido úrico, moco, fosfatos, leucocitos y células epiteliales.

El cuadro orgánico que dejo trazado puede dar lugar á distintas y múltiples derivaciones, precediendo muchas veces á diversas determinaciones reumáticas, si bien en otras es atacado b uscamente el individuo, sin faltar ocasiones en que se resuelve por una crisis diaforética ó diurética.

Todas las causas enumeradas, actuando sobre el sistema nervioso central ó periférico y reflejándose ó continuándose sus impresiones en el gran simpático, pertúrbanse las funciones de la vida vegetativa, descomponiendo por un lado el estado de solubilidad del ácido úrico, que en lo normal se halla disuelto bajo la forma de una sal doble de biurato y fosfato de sosa que se elimina en cantidad regular, y por otro, perturbando la digestión, da lugar á un desvío en las oxigenaciones de las substancias albuminoideas ingeridas, produciendo, en su consecuencia, una suma mayor de ácido úrico que no puede ser eliminado fácilmente, y acumulándose, por ende, obra oomo agente molesto á los tejidos y determina desde aquel momento una desproporción entre la asimilación y la desasimilación, creándose un estado de desequilibrio orgánico, punto de partida de una porción de enfermedades de índole trófica ó necrósica, tanto de los centros nerviosos como de todos los demás tejidos, especialmente los tegumentos, como órganos excretores de dicho ácido.

Pero lo que indudablemente determina el reumatismo cuando se manifiesta en sus distintas formas, intensidad y variedades, es el aumento y desdoble ó desunión de la doble sal de biurato de sosa y fosfato de la misma base, que, come se ha dicho, es la forma en que se encuentra disuelto el ácido úrico en el organismo, atribuyéndosele el biurato, después de repetidas experiencias, facultades doloríficas mayores cuando está en libertad; así es que la intensidad del mal está siempre en razón directa de la cantidad acumulada de éste.

En medio de aquellas perturbaciones digestivas que alteran las combustiones y combinaciones de las substancias proteicas y que dan lugar á una gran cantidad de ácido úrico en estado de libertad, sufren las substancias no bien digeridas fermentaciones que producen sinnúmero de microbios, los cuales pueden dar origen á un aumento en el calor y constituir la fiebre, ya por secreción especial de alguno de ellos, ya por la presencia, según algunos, de una diastasa generatriz,

ya influyendo las secreciones de éstos sobre el sistema nervioso vaso-motor produciendo una dilatación de los vasos, ó ya por la intervención de la actividad de las células fagositarias, como pretenden otros, dándose el caso de la coexistencia ó concomitancia del reumatismo de naturaleza química y de la fiebre de naturaleza infecciosa.

De igual manera puede explicarse la hipertermia que acompaña al reumatismo en alguno de los casos por la acción del ácido úrico disuelto en forma de biurato de sosa y producir por su influencia sobre el sistema nervioso vaso-motor la dilatación de los vasos con las mismas modificaciones que imprimen las toxinas en los casos de infección y constituir la fiebre; entonces ésta no sería una coexistencia, sino una forma más generalizada del reumatismo, á la que pudiera denominarse forma aguda del mismo: esto ocurre en los casos en que la cantidad de biurato en estado de libertad es considerable, en otros la cantidad de éste es escasa y sólo molesta en los órganos excretores, como las serosas, incluso las sinoviales, por el estímulo que en ellas produce su acumulación.

Á estas localizaciones del dolor se han llamado formas subagudas y crónicas, según el grado de intensidad del mismo: cuando se desarrolla un proceso articular con deformidad de las extremidades óseas que toman parte en la articulación, debida á modificaciones sensibles en la vitalidad de aquéllas, recibe el nombre de reumatismo deformante, pero en su esencia éste no reconoce más que una causa, que es la acumulación de ácido úrico, ya en estado de libertad, ya de disolución, en la forma expresada; así se explica el muscular y el nervioso.

Otra de las enfermedades derivadas del ácido úrico es la gota, la cual entiendo como una de las variedades del reumatismo; pero modificaciones químicas producidas por el género de vida de algunos individuos y el exceso de alimentación animal, dan lugar á combinaciones especiales del ácido úrico, y en su consecuencia á concreciones tofáceas que le distinguen de las otras variedades ya indicadas. Así es que, siendo la causa primera la misma, y sufriendo esta simples modificaciones individuales, puede ser considerada como una variedad de aquél.

Por lo expuesto se deducen las conclusiones siguientes:

1.ª Que el reumatismo no es enfermedad de naturaleza microbiana ó infectiva, sino que es debido á combinaciones químicas del ácido úrico.

2.ª Que la acumulación del ácido úrico es la causa productora de los trastornos de índole trófica ó necrósica del organismo.

3.ª Que el reumatismo se produce por el acúmulo y desdoblamiento ó desunión de la compleja sal de biurato y fosfato de sosa.

4.ª Que el biurato de sosa posee facultades algésicas en razón directa de la cantidad acumulada.

5.ª Que la fiebre, cuando acompaña al reumatismo, unas veces es infectiva, constituyendo una enfermedad concomitante, y en otras se explica por la acción del biurato sobre el sistema nervioso vasomotor.

6.ª Que el reumatismo agudo, subagudo, crónico, deformante, muscular, nervioso y hasta la gota, no son más que simples variedades de una misma enfermedad, puesto que una sola es la causa que lo determina.

Selon l'exposé on doit déduire les conclusions suivantes:

1.ª Que le rheumatisme n'est point une maladie de nature microbienne ou infective, mais due à des combinaisons chimiques de l'acide urique.

2.ª Que l'accumulation de l'acide urique, cause des troubles, soient trophiques, soient nécrosiques de l'organisme.

3.ª Que le rheumatisme provient de l'accumulation et dédoublement ou désunion du sel complexe de biurate et phosphate de soude.

4.ª Que le biurate de soude possède des qualités algésiques à mesure directe de la quantité accumulée.

5.ª Que la fièvre, quand elle accompagne le rheumatisme, est quelques fois de caractère infective, constituant une maladie concomitante, quelque fois elle serait causée par l'action du biurate sur le sistème nerveux vaisseau-moteur.

6.ª Que le rheumatisme aigü, sub-aigü, chronique, déformant, musculaire, nerveux, et jusqu'à la goutte, ne sont que des simples variétés de la même cause d'origine.

L'ANGINE DE POITRINE INFECTIEUSE

Par Mr. JOSEPH PAWINSKI (Varsovie)

Malgré les importants travaux de l'école française, principalement ceux de Potain et de Huchard, qui ont jeté une lumière éclatante sur l'angine de poitrine, la pathogénie de cette dernière n'est pas encore tout à fait élucidée.

Dans l'étiologie de cette afection si répandue de nos jours, les maladies infectieuses semblent jouer un rôle considérable.

Dans les dernières années, nous avons eu l'occasion de constater que l'infection septique, de la même manière que la grippe, exerce souvent une influence néfaste sur le système circulatoire. Elle peut donner lieu à des douleurs sténocardiaques, tout à fait semblables à celles, qui caractérisent la vraie angine de poitrine, qui dépend des troubles (sclérose) des artères coronaires. Les douleurs cardiaques peuvent tout aussi bien se présenter dans les cas, dans lesquels le lien de pénétration de l'agent infectieux, dans l'organisme, reste ignoré (septicaemia cryptogenetica (Leube), que dans ceux, où la porte d'entrée d'infection est connue.

Dans cette deuxième catégorie, l'inflamation de la gorge, l'angine lacunaire surtout occupe la première place. C'est elle qui joue le rôle, le plus important, dans la pathogénie de la sténocardie infectieuse.

Voici ce qui caractérise ces douleurs:

1. Leur siège est la partie antérieure de la cage thoracique (rétrosternal et non précordial) d'où elles s'irradient dans la direction des nerfs, appartenant au plexus cervico-brachial.

2. Elles apparaissent ordinairement sous forme d'accès, chez des personnes tout à fait bien portantes avant, et qui n'ont jamais eu des troubles quelconques du côté du cœur. Les douleurs sont génerale- ment très intenses, de même que cela arrive dans les cas graves de l'angine de poitrine coronarienne.

3. Elles surviennent pendant le repos absolu du malade, quand il est au lit. Pendant ces douleurs les malades tâchent d'éviter tout mouvement.

4. Les heures de la journée n'ont pas d'influence manifeste sur l'intensité de la douleur.

5. Dans l'infection septique, la *sténocardie se produit tout au debut de la maladie, souvent même dans la période d'incubation* (stadium

incubationis). A ce point de vue l'infection séptique diffère beaucoup des autres maladies infectieuses et surtout du typhus et de la diphtérie, dont les troubles circulatoires et par suite ceux du cœur se produisent d'habitude dans la seconde ou troisième semaine, ou plus tard même. La sténocardie séptique est accompagée de fièbre insignifiante, et parfois des symptômes, indiquant l'insuffisance du cœur (dyspnée, affaiblissement du pouls, arythmie, refroidissement des extrémités, cyanose, etc.)

6. *A mesure que l'infection se localise dans quelque organe, les douleurs stenocardiaques diminuent, ou disparaissenl même complètement. Le pronostic* est favorable dans la majorité des cas. Il arrive cependant des formes mixtes, qui peuvent donner un pronostic mauvais, et qui aboutissent même à une issue mortelle. Cela se produit dans les cas, où avant la sténocardie septique, il y a eu des accès d'angine de poitrine coronarienne.

L'examen bactériologique de l'exsudat, recouvrant les amygdales a démontré la présence des strepto—et staphylococcus, plus rarement celle des pneumococcus.

Pour ce qui concerne *la pathogénie*, il est fort probable, que la sténocardie septique apparait, à la suite de l'action des toxines sur le plexus cardiaque (plexus cardiacus). Il y a des cas, cependant, dans lesquels il faut prendre en considération l'influence des toxines sur la circulation des artères coronaires du cœur.

Quant au *diagnostic différentiel*, il faut avoir en vue: le rheumatisme musculaire aigü de la cage thoracique, la pleurésie ou la péricardite au début, l'intoxication tabagique.

La thérapeutique doit avoir pour but de faciliter l'élimination de l'agent infectieux de l'organisme (activer la fonction rénale, celle du tube digestif). Pour combattre les douleurs stenocardiaques, on à noté l'action favorable des compresses chaudes, appliquées sur la partie antérieure de la cage thoracique, de saignée locale sous forme des sangsues, des ventouses des injections sous-cutanées de morphine. Les nitrates, tels que la nitroglycérine, ainsi que les nitrites de sonde et les nitrites d'amyl, si efficaces dans les cas d'angine de poitrine, dûe à la sclérose des artères coronaires, ne procurent aucun soulagement dans la sténocardie septique.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS ESTADOS NERVIOSOS EN LA FIEBRE TIFOIDEA

por el Dr. FELIX CERRADA MARTIN (Zaragoza).

CONCLUSIONES

1.ª Los estados atáxico y adinámico que con tanta frecuencia se presentan en la fiebre tifoidea, constituyen síndromes cuya individualidad é importancia clínica se hallan suficientemente determinadas por el conjunto de sus caracteres sintomáticos, por la condición orgánica á que son debidos; por el pronóstico que suscitan y por el tratamiento que requieren.

2.ª El estado adinámico que se inicia pronto en las fiebres tifoideas con predominio de fenómenos de tubo digestivo y que es tardío, por regla general, cuando estas manifestaciones no alcanzan grande intensidad, es patrimonio de las tifoideas graves, no complicadas, sin grande hipertermia y puede considerarse como ligado al *genio* propio de la infección tífica.

3.ª Los estados atáxicos ofrecen en la fiebre tifoidea variedad de rasgos clínicos y de condiciones productoras, algunas de ellas extrañas á la enfermedad, por lo cual deben considerarse como complicaciones de la misma.

4.ª Los estados atáxicos pueden ser: *a*) ataxia de la hipertermia; *b*) ataxia de los fatigados; *c*) ataxia de los degenerados.

5.ª La primera está en relación con la altura térmica y aparece en los tifoideos de 40°, 41° y 42°; sus manifestaciones guardan una perfecta relación de intensidad con la de la fiebre y su pronóstico es muy grave; pero no siempre fatal; su tratamiento es banos fríos cada tres horas, extensas cataplasmas de hielo al vientre en los intervalos de los baños é inyecciones venosas de suero artificial.

6.ª La ataxia de los fatigados no guarda relación con los demás fenómenos de la infección pues, á veces, aparece en fiebres de 38 grados, puede ser precoz y tardía, sus manifestaciones varían desde un subdelirio tranquilo con temblor de la vòz y temblor muscular hasta el delirio violento impulsivo; en todos los casos es su pronóstico gravísimo, conduciendo casi siempre á una terminación funesta. Su tratamiento, una vez bien determinada la causa, debe consistir en reposo

absoluto de los sentidos y de las funciones cerebrales é inyecciones de fosfato de sosa.

7.ª La ataxia de los degenerados es siempre precoz, se revela por el desórden en las manifestaciones sintomáticas y hasta en el régimen de los enfermos difícilmente reducibles á la obediencia; por esto el síndrome atáxico en estos enfermos es extraordinariamente variable, pudiéndose referir á dos tipos principales: 1.° el desórden se presenta de preferencia en los síntomas generales de la infección, (curva térmica, fenómenos intestinales, curso, etc.) 2.° el desórden se presenta en los fenómenos del sistema nervioso (exceso de confianza, temor ante la idea de la muerte, delirio, etc.) El pronóstico es muy grave porque este estado revela el mínimum de resistencia orgánica; por eso estos enfermos sucumben á una infección de mediana intensidad, sucediendo frecuentemente que después de un período de dos ó más septenarios en que las manifestaciones de la enfermedad se han mantenido en una moderada intensidad, se desencadenan los fenómenos de la infección, alcanzando los rasgos de la mayor altura en su más acentuada y grande expresión y conduciendo rápida é indefectiblemente á una terminación funesta.

En estos casos necesita el médico imponer su autoridad ejerciendo una constante sugestion sobre el enfermo, sin que exista elemento alguno terapéutico que oponer especialmente á esta forma de desórdenes nerviosos.

UNE NOUVELLE METHODE THERAPEUTIQUE ET A LA FOIS DIAGNOSTIQUE DU TRAITEMENT DES AFFECTIONS RHEUMATIQUES

par Mr. RICHARD BLOCH (Zborowitz).

Auf Grund der in seinem Buche Schmerzlose Operationen über die Anaesthesierung der Nervenstämme von Schleich mitgeteilten Tatsachen hat Autor seit 1895 die Schleich'sche Infiltrationsanästhesie in ausgedehntem Masse auch auf nicht chirurgischen Gebieten seiner Praxis zu curativen Zwecken herangezogen und seine dabei gemachten Erfahrungen im Centralblatte für die gesammte Theraphie (1900, Heft 1) ausführlich publiciert. Schon damals erachtete er die rheumatischen Affektionen als das Hauptindicationsgebiet dieser Heilmethode, da allen diesen Erkrankungen trotz grösster Verschiedenheit der

ihnen zugrundeliegenden anatomisch-pathologischen Processe das gemeinsam, dass sie mehr minder heftige bis mitunter höchstgradige Schmerzen in peripheren Körpergebieten hervorrufen und ihre diagnostische Localisation durch Drukempfindlichkeit ermöglichen.

In consequent nahezu in jedem derartigen Falle teils zu curativen, teils zu diagnostischen Zwecken geübten Verwendung der Schleich schen Infiltrationsanästhesie gelangte Verfasser zur Ueberzeugung, dass die Schleich'schen Lösungen intracutaner Injektion ein unschätzbares, zum allgemeinen, möglichst ausgedehnten Gebrauche nicht nachdrücklichst genug zu empfehlendes antirheumatisches Heilmittel sind, das als Symptomaticum an Leistungsfähigkeit hinsichtlich der Schmerzlinderung von keinem der bisher angewendeten Heilpräparate oder Heilmethoden erreicht, geschweige denn übertroffen wird und bei rheumatischen Neuralgien und Myalgien allen Heilindicationen besser und sicherer genügt als jedes andere Rheumatismusmittel unseres Medicamentenschatzes.

Seine in mehr als 8 jähriger Anwendung mit disem Heilverfahren an weit über 300 Fällen gewonnenen Erfahrungen, die, wie ausdrücklich bemerkt werden muss, sich fast ausschiesslich auf die Verwendung der nach Schleich ohne Morphizusatz zusammengesetzten Tropacocain-Chlornatriumlösung (an 0. 2: 100) beziehen, kann Verfasser in folgenden Sätzen zusammenfassen.

A). In Bezug auf:

Rheumatische Neuralgien und Myalgien.

1. Acut oder subacut entstandene, mitunter selbst länger schon bestehende rheumatische Neuralgien,, sogenante idiopathische Neuralgien und Myalgien lassen sich, wofern es nur noch nicht zu gröberen anatomischen Veränderungen z. B. Skoliose bei Ischias, Inactivitätsatrophien Muskelschwielen u. s. w., gekommen ist, durch einmalige, gründliche lege artis reichlich ausgeführte Infiltration der Haut des schmerzhaften, durch Druckempfindlichkeit sich als solches manifestierenden Gebietes mittels Schleich'scher Tropacocain-Clhornatriumlösung vollständig und dauernd heilen.

2. Der mit dieser Heilmethode erzielte vollständige und dauernde curative Erfolg ist zugleich der diagnostische Beweis für die rein rheumatische Natur der betreffenden Affektion. Seine diagnostische Beweiskraft ist jedoch nur dann eine absolute, wenn die gonorrhoische Entstehungsursache differentialdiagnostich nicht in Betracht kommt, da auch Neuralgien und Myalgien letzterer Provenienz mittels dieser Behandlungsmethode vollkommen und dauernd geheilt werden können.

In solchen Fällen éntscheidet der positive vorausgehende thera-

peutische Salicylversuch die Differentialdiagnose zu Gunsten der rheumatischen, der negative für die gonorrhoische Natur des betreffenden Leidens.

III. Der symptomatischen Indication der Linderung, zumeist vollständiger Beseitigung der Schmerzen und der durch diese bedingten Functionsstörung wird die Infiltrationsanästhesierungstherapie ausnahmslos in jedem Falle von Neuralgie und Myalgie und das gleichmässig prompt gerecht, wo die periphere Schmerzempfindung durch die Palpation objectiv localisiert werden kann.

Mit Ausnahme jener Fälle, wo nicht die Schmerzen allein, sondern auch mechanische Hindernisse, z. B. ankylotische Verwachsungen die Functionsstörung veranlassen, ist der Grad dieser symptomatischen Wirkung in allen Fällen nahezu der gleiche, sie differiert jedoch ganz bedeutend in Bezug auf ihre Dauer und insbesondere ihren Heilwert, der sich in der Beeinflussung des ganzen Heilungsprocesses wie überhaupt des ganzen Krankheitsverlaufes mehr minder die Heilung befördernd oder ganz irrelevant manifestiert.—Niemals verursacht dieses Heilverfahren auch nur die geringste Spur schädlicher Neben— und Folgewirkung.

IV. In den ebən angeführten, der Natur des Falles entsprechenden Differenzen, bietet der symptomatische Heileffect dieses Heilverfahrens häufig ziemlich sichere Anhaltspunkte für die diagnostiche Beurteilung, ob es sich um ein peripheres oder centrales, ein traumatisches oder toxisches, infectiöses, specifisches, primäres oder secundäres u. s. w. derartiges Leiden candelt, sowie endlich auch, was praktisch überaus wichtig, ob nicht Simulation vorliegt.

Bleibt der mit diesem Heilverfahren erzielte, selbst bedeutendste symptomatische Effect, event. auch noch nach einem wiederholten Versuche ohne jede die Heilung förderndə Einflussnahme, so ist mit absoluter Sicherheit die rheumatische Natur der betreffenden Affektion ausgeschlossen.

V. Durch ihre diagnostische Leistungsfähigkeit erhält dieses Heilverfahren nebst erhöhter praktischer Bedeutung auch eine solche für die klinische Erforschung der Pathologie und Pathogenese der rheumatischen Affektionen, für ihre wissenschaftliche Systemisierung, sowie für die bisher noch immer fehlende Erkenntnis des «Rheumatismus» überhaupt.

Unter vielen anderen in dieser Richtung verwertbaren Tatsachen verdient wohl die grösste wissenschaftliche Beachtung diejenige, welche den deutlichsten Beweis zu erbringen geeignet ist für die pathologische-anatomische und pathogenetische Verchiedenheit jener Krank-

heitsformen, für deren Einheitlichkeit, wie sie in der sie insgesammt zusammenfassenden Bezeichnung als «rheumatische Affektionen» zum Ausdrucke kommt, die positive Salicylreaction als eines der wichtigsten klinisch pathologischen Kriterien angesehen wird.

Es ist das die vom Autor häufig konstatierte Tatsache der Wirkungslosigkeit der Salicyltherapie genenüber prompt und dauernd erzieltem vollem Heilerfolge mittels der Infiltrationsanästhesierungstherapie bei zweifellos rheumatischen Neuralgien oder Myalgien, die bei einem und demselben Individuum durch nachweisbar eine und dieselbe refrigeratorische Schädlichkeit erzeugt, gleichzeitig aufgetreten sind mit einer anderen Affektion, deren rheumatische Natur sich durch markante positive erfolgreiche Salicylwirkung manifestiert, z. B. Trigeminusneuralgie oder Myalgie der Kopfschwarte mit Catarrhalpneumonie oder Pleuritisexudation.

B.) In Bezug auf die rheumatischen Gelenks- und Sehnenscheidenaffektionen kommen im Allgemeinen dieselben therapeutischen Tatsachen zur Geltung, wie sie sich für die Infiltrations anästhesierungs therapie bei den rheumatischen Neuralgien und Myalgien ergeben.

Die pathologisch anatomische Differenz des Krankheits processes dieser beiden Formen, der bei den einen kaum mikroskopisch festzustellen, bei den anderen ein mehr minder deutlichen und massigen, palpabeln plastischen Entzündungsprodukten nachweisbar ist, begründet jedoch für dieses Heilverfahren bei diesen Affektionen gewisse Einschränkungen und Modificationen rücksichtlich seiner Leistungsfähigkeit, seiner Indicationen und seiner Technik.

1. Im Gegensatze zu den neuralgischen und myalgischen affectionen, die in ihren acuten Formen die günstigsten Heilobjecte für diese Therapie sind, bilden gerade die subacuten Arthritiden und Tendovaginitiden für sie die Hauptindication und sind, jedoch auch nur in ihren leichteren Formen, mittels einmaliger Anwendung dieser Heilmethode prompt und dauernd heilbar.

2. Die diagnostische Leistungsfähigkeit des Heilverfahrens kommt bei diesen Erkrankungen im vollen Umfange wie bei den erst besprochenen zur Geltung und bietet sichere diagnostische Anhaltspunkte für die diffetential diagnostische Bestimmung einer rheumatischen oder traumatischen oder specifischen (tuberculösen) Gelenks- und Sehnenscheidenaffektion. In Verbindung mit einem Salicylversuche ermöglichst sie die sichere Diagnose einer gonorrhoischen Arthritis, lässt in entsprechenden Fällen den gemischten Charakter einer Affection als rheumatisch traumatischen erkennen, wie z. B. zumeist in Fäl-

len von crepitirender Sehnenscheidenentzündung, deren rein rheumatische Entstehung nach des Autors mit dieser Behandlungs methode gewonnenen Erfahrungen unwahrscheinlich, jedenfalls höchst selten sein dürfte.

3. Die Polyarthritis rheumatica acuta in die folgende Classification nicht einbeziehend kann man in einer grösseren Zahl von rheumatischen Gelenksaffektionen durch ausschliesslich alleinige einmalige oder wiederholte Anwendung der Infiltrations anästhesierung mit sofortigem symptomatischen auch dauernden vollkommenen Heilerfolg erzielen.

In vielen Fällen bedarf dieses Heilverfahren hiezu nur noch der Combination mit entsprechender Wärmeapplication, in allen übrigen selbst schwersten, mit ankylotischer Gelenkssteifigkeit einhergehenden der unterstützenden, ohne schädliche Nebenwirkung durch längere Zeit anwendbaren Salicyltherapie.

Durch das von Merck in den Handel gebrachte Glycosal, welches bei externer Anwendung die Heilkraft der Salicylwirkung local mächtig zur Geltung kommen zu lassen erlaubt, einerseits in der Lage, der Indicatio morbi mittels eines specifischen Antirheumaticums in wirksamer Weise anhaltend entsprechen zu können, durch die «japanischen Wärmedosen» andererseits im Stande, die Wärmeapplication zweckmässig in den einfachsten ärmlichsten Verhältnissen durchführbar machen zu können, vermag nach den vielfachen Erfahrungen des Autors jeder Arzt durch Combination dieser beiden Heilfactoren mit der Infiltrations anästhesierungstherapie selbst in den schwersten Fällen rheumatischer Gelenksprocesse unter den einfachsten äusseren Verhältnissen der Kranken mit vollkommenen Heilerfolge therapeutisch einzugreifen.

Das hier besprochene Heilverfahren macht ihm nämlich die in vielen Fällen unerschwinglichenr theapeutischen Behelfe der Balneo-Mechano-Elektrotherapie vollkommen entbehrlich, indem es ihm die Möglichkeit bietet gegen die sonst nur mit den genannten therapeutischen Methoden curierbaren schweren anatomischen Veränderungen und Functionsstörungen nicht nur curativ wirksam, sondern auch in in schonender humaner und überdies noch rascher zum Ziele führender Weise vorzugehen.

IV. Jn derartigen Fällen schwerster Art. z. B. ankylotisch fixierter Gelenke krallenförmig verkrümmter Finger einer muskeltropischen Hand ist aber mehrfach wiederholte Vornahme der Jnfiltrationsanästhesierung an den einzelnen afficierten Gelenken wie

überhaupt durch längere Zeit fortgesetzte Anwendung dieser Behandlungsmethode notwentdig.

Die wiederholte Anwendung dieses therapeutischen Eingriffes, in den ersten Versuchen zweifellos unverkennbar zur Resorbtion der entzündlichen Ablagerungen durch Lösung in dem bedeutend vermehrten Menstrum beitragend, erfolgt in derartigen Fällen jedoch nicht so sehr auf Grund einer directen Heilindication sondern hauptsächlich zum Zwecke der Localanästhesie der unbeweglich fixirten Gelenke, um an ihnen die zur Behebung ihrer Functionsdefecte nöthigen, sonst immens schemerzhaften passiven Bewegungsübungen schmerzlos, d. i. überhaupt consequent vornehmen zu können. Die so erzielte Analgesie gestattet durch die damit ermöglichte Gründlichkeit raschere therapeutisches Vorgehen, erspart somit dem Kranken viele Qualen und kürzt die sonst lange, viele Wochen selbst Monate währende Behandlungsdauer bedeutend ab.

Die Technik des hier besprochenen Heilverfahrens besteht in jedem Falle der Anwendung darin, dass die Haut des durch Druckempfindlichkeit sich manifestierenden Affectionsgebietes mit der grösstmöglichen Menge Schleich'scher Lösung prall infiltriert, d. h. intracutan injiciert wird.

Zum Unterschiede gegenüber der chirurgischen Anwendung der Schleich'schen Jnfiltrationsanästhesie wo es zur Erzielung der Anästhesie ausreicht, die Gewebe bloss aufzublähen, ist der Erfolg dieses Heilverfahrens davon abhängig, dass auf einer gegebenen Hautfläche mittelst des grösstmöglichen Lösungsquantums die prallste Jnfiltration erzeugt wird, so dass z. B. das Verlaufsgebiet eines Jschiadicus bei einem mittelgrossen Patienten 150-200 gr. Schleich'scher Lösung zur Jnfiltrationsanästhesierung nöthig sind.

Diesen technischen Anforderungen genügt nur ein Jnjectionsinstrument von überaus mächtiger Druckkraft, wie sie nach des Autors Erfahrungen keines der zu chirurgischen Zwecken best geeigneten Automatischen Jnjections instrumente aufzubringen imstande ist und wie sie mittels einer äusserst druckkräftigen Spritze nur durch das Gefühl der Hand in der wechselnden notwendigen Höhe bestimmt und bei der intracutanen Jnjection zur Geltung gebracht werden kann.

Diese technische Leistungsfähigkeit eines solchen Jnjections instrumentes sollte zur Anwendung seiner auch diesen höchsten Graden von Druckkraft genügender Eignung in der Bezeichnung, «Jntracutanspritze» bei dem nach Angaben des Autors von H. Reiner in Wien construirten Jnstrumente zum Ausdrucke kommen. Für die Anwen-

dung dieses Heilverfahrens ist das Cocain, wie der Autor in seiner eigangs gennannten Arbeit nachgewiesen hat, contraindiciert.

Das Tropacocain bietet hiebei nebst seiner völligen Gefahrlosigkeit und vollkommen erfolgbringenden Heilwirkung den grossen Vorteil antiseptischer Kraft, die in vielen Fällen an dem Heileffecte Anteil hat.

SULLA LOTTA CONTRO LA PELLAGRA

par le Dr. Cav. Uff. CESARE CERESOLI

On. Signori del Congresso.

Uno dei più gravi problemi che da oltre un secolo nel suo complesso eziologico, clinico e profilattico si è imposto a scienziati ed amministratorí publici, è quello della pellagra, uno dei maggiori flagelli che funestano gran parte delle nazioni latine nella classe dei lavoratori della terra.

Per questa sventura nell' agricoltore la forza fisica vien meno e più che di utile egli torna di peso alla societá; per essa i lavoratori sono portati ad immatura fine dopo aspra lotta frà le necessità del lavoro e la mancanza delle forze per compierlo; per essa le facoltà mentali sono distrutte, si popolano ospedali e manicomi, e la statistica dei suicidi si incrementa, con grave iattura morale e finanziaria delle nazioni.

Questo flagello segnalato per la prima volta nel 1735 in Ispagna da Gaspare Casal sotto il nome di *mal de la rosa* si vide diffuso fra gli agricoltori del Principado de Asturias e nella Galicia; manifestarsi poi nell'Aragona prendendo il nome di *mal del higado*; a Cuenca col nome di *flema salada*; nella provincia di Zamora prendendo il nome di *mal del monte*; ed arrivando nel 1871 nella vallata dell'Ebro e toccando poscia la sinistra del Tago, lo si vide diffondersi nelle provincie di Madrid, Toledo, Sevilla, Granada, Valladolid, Segovia, Valencia, Barcellona; mentre, dopo aver toccato il piede dei Pirenei, sempre più va tiraneggiando nel suo primo punto di osservazione, ad Oviedo, dove questo flagello studiato da osservatori insigni, fù in seguito ritenuto una metamorfosi della lebbra.

E mentre in Italia fino dal 1578 si intravede nella *pellarella* del Milanese un'analogia colla pellagra, vediamo nel 1740 questo malanno giuocare terribile l'opera sua, occupare l'Italia superiore e media, estendersi nel Friuli col nome di *scorbuto alpino*, passare poscia sotto il nome di *scottatura di sole*, *calor del fegato*, *mal de la spienza*, *salso*, *eresipola lombarda, salsedine* ecc., ed in meno di mezzo secolo inondare col suo vero nome di *pellagra* gran parte della penisola fino quasi alle sue regioni meridionali.

E mentre si considerava il nord della Spagna e la maggior parte delle provincie Italiane come teatro del triste malanno, la Francia pure

vi pagava, sebbene secretamente, proprio tributo; e dopo il lavoro del Thierry, si viene nel 1793 stabilendo da Thouvenel confronto fra il «mal de la rosa» e la «pellagra», giungendosi a farneticare il principio della deflogistication; si hà nel 1818 nel dipartimento della Gironda il *mal de la Teste*, la *gale de S. Ignace*, e la *pellagra* delle Lande, che guadagnando terreno nella Guascogna, Lorena, nei Pirenei ed altri otto dipartimenti contermini, passa sotto il nome di *mal d'Arroûse*, *mal de Bascons*, prendendo infine il nome di *pellagra sporadica* per opera del Landouzy.

E nel 1848 si vede la Polonia invasa da questo malanno, che hà poi il suo focolare orientale nella Moldavia, Valacchia ed in seguito nella Rumenia; su quelle rive del Danubio dove Serban I°, sopranominato quindi La Provvidenza dei poveri, e Nicola Maurocordato introdussero dalla metà del secolo XVII° e nel 1710 la coltivazione di un nuovo cereale, il mais.

Nè alcune provincie dell'Austria, e la Grecia stessa andarono esenti dal flagello, che si vede diffondersi nella Gorizia, Dalmazia, Tirolo e colpire gravemente nel 1861 Corfù; e mentre da osservatori si voleva rinvenire la pellagra nei dintorni di Costantina, essa fù ben segnalata da Purner Bey fin dal 1858 e confermata da Warnock, sulla fine del secolo scorso, fra gli abitanti del Delta, nella fortile terra dei Faraoni.

Una larga zona endemica quindi ebbe questo flagello, di cui sono bersagliate di preferenza le regioni d'Europa giacenti fra il 42° e 48° di latitudine Nord e fra i gradi 11° di longitudine occidentale e 26° di longitudine orientale.

Ed è in questo vasto tratto d'Europa, il quale gode di una tempe ratura media, che dopo la scoperta dell'America, iuvade la coltura di un nuovo cereale, il mais, che prendendo moltissimo di quel posto, prima occupato dal miglio, dall'orzo, dall'avena e dai prati, divenne presto il beniamino della coltivazione, sfruttando i migliori terreni, quantunque non sempre vi prosperasse, ne ovunque raggiungesse la perfetta maturità, come nei paesi caldi dei quali è originario.

Ed in seguito, una rivoluzione considerevole si andò in quell'epoca compiendo negli usi agricoli e nell'alimentazione publica di quelle contrade d'Europa; e, generalizzandosi la coltura del nuovo cereale, la popolazione dei campi si feee del mais principale e quasi l'esclusivo alimento.

E che una relazione dovesse esistere fra il nuovo male e la coltivazione del nuovo cereale, è dimostrato dal fatto che la pellagra corre parallela al mais; nesso doloroso, il cui inizio venne constatato dal dì

in cui Gaspare Casal, legando il proprio nome alla storia dell'umanesimo, gettava nell'Ospedale di Oviedo il primo grido d'allarme contro il triste malanno.

E la comparsa del male, segnalata dopo pochi anni dalla introduzione maidica, ebbe ovunque una manifestazione rapida, infrenabile, continua.

Ed infatti mentre, all'epoca di Casal, nelle Asturie, dove l'endemia concentrata specialmente in quattro consejos: Rigueras, Llanera, Cornera, y Carrêno, si vede, secondo il parere di Casal, il numero dei casi di pellagra occupare un territorio che rappresentava la ventesima parte del Principado de Asturias; da Valle de Gijon, nel 1848, si calcola che esistesse un «atacado» per 300, o, 400 abitanti, eioè 1000 infetti sopra una popolazione di 400 mila abitante; ed infine secondo Roel› che desume le sue notizie dal *Censo Estadístico* di un decennio, nel 1863 si contano in Asturia 9585 casi di pellagra, sopra 540,586 abitanti, cioè il 18 per mille; mentre nell'Aragona si conta 1 «afectado» per 100 abitanti, nell'Almeria 1 per 600 abitanti e *en los pueblos de Castilla* 1 afectato per 150 abitanti, nella provincia di Toledo e nella Galicía 1 «afec tado» per 100 invalidi.

E vediamo la Francia dare ben presto un contingente rilevante alla casuística della pellagra, in guisa che quel Governo, pel progresso dell' infermità, osservata dal 1818 al 1829, sollecitò uno studio nelle plaghe colpite; studio che, per opera di Marchand, diede 3000 casi di pellagra nella sola Gironda, cifra quasi inverosimile ed impressionante, dice Roussel, ma di gran lunga assai inferiore al vero, essendosi riscontrata endemica la pellagra nel centro stesso della Francia e dopo un solo ventennio dalla comparsa del male; e vediamo infine la Valacchia, la Moldavia e l'Austria invase in modo progressivo, mentre nella Grecia il solo Corfù conta 87 pellagrosi sopra 15 mila abitanti, e la Rumania che nel 1859 dava il contributo dell' 1 per mille, hà, nel 1882 secondo Felix, 4500 pellagrosi.

Ma dove questo flagello dilagò spaventoso fù nell'Italia in guisa che dopo le prime osservazioni di Puiati, Odoardi, Frapolli e Zanetti, si vede la malattia prendere tale un'intensità e proseguire la marcia dolorosa in modo da raddoppiare in un ventennio e portare da 2000 a 4000 i casi nell'Udinese, da 1200 a 2300 sul Mantovano e negli anni 1839-56 portare da 20 milla a 37 mila i pellagrossi della Lombardia, fino a che nel 1878 s'arriva a 40 mila infetti nella Lombardia, a 30 mila sul Veneto, a 19 mila nell'Emilia e con focolai cospicui e sempre più in aumento nel Piemonte, Liguria, Toscana, Marche, Uumbria, Lazio ed altri paesi dell'Italiā Meridionale.

Di fronte al dilagare spaventoso di una malattia di cui ignote erano le vere cause, reggitori della cosa publica d'ogni paese cercarono di mettere un argine, ricorrendo a quei provvedimenti che dovevano necessariamente essere il portato e far capo alle idee dominanti fra gli studiosi del nuovo flagello.

Ma sgraziatamente si diagosticò il male mentre ne' primordi la eziologia fu varia, multipla e perfino paradossale.

Nè qui è del caso enumerare le multiple teoriche formulate e una dopo l'altra cadute sotto il martello della critica scientifica; basti dire che anche dopo sorte quelle che dalla metà del secolo XIX° si contesero il campo fino al completo riconoscimento della verità odierna, che era già dal 1844 scoperta e dimostrata, medici e scienziati si appigliarono o meglio si ingarbugliarono in astruserie senza nome piuttosto che tener dietro all'indirizzo semplice, logico, frutto di un paziente lavoro di scientifica osservazione; e la varietà dei giudizi, dalle teorie diverse scaturiti, fù cagione che rimasero inerti gli avvisi sui provvedimenti da adottarsi, sospese le volontà dei governanti che pure avrebbero voluto all'uopo giovare, e non seguiti i mezzi veramente validi ad arrestare l'imperversante flagello.

Ed il primo provvedimento che naturalmente si presentò agli studiosi, seguito poi dai posteri esecutivi di quei tempi, fu la cura dei pellagrosi negli ospedali dei capiluoghi, e con poco profitto, in guisa che dagli stessi autori spagnuoli sappiamo che allo stesso Ospedale di Oviedo difficilmente accorrevano gli infermi da grandi distanze e che piuttosto sottostare ai disagi del viaggio, male accolti anche dalle amministrazioni dei Consejos, che dovevano firmare la bolleta dell-l'ospedale, preferivano adagiarsi nelle loro abitazioni restando vittime del fiero malore ed, acquistata così poca fede nella riuscita e nella cura, abbandonavansi a tutte le conseguenze della superstizione, specialmente quando si portò in campo l'influenza solare e degli eclissi.

E, frutto delle escogitate spiegazioni del morbo, sorge la proposta di confinare i pellagrosi in un isola italiana deportando *los afectados a dicho posto;* viene Gherardini che vuol confinare i pellagrosi nel deserto come i lebbrosi di un tempo; Chiappa, Strambio, Assandri propongono la proibizione del matrimonio a quegli infelici: chi vuol combattere i funghi delle capanne, l'acrimonia, l'erpete, l'insolazione e migliorare le acque potabili, i costumi e le vestimenta dei lavoratori; chi propone l'unione della Colla Tedesca alla farina di mais; chi la sostituzione del mais giallo con mais di Filadelfia; chi, con macabro ideale, si ripromette il miglioramento del male colle pompe e magnificenze nelle feste nazionali, con balli, fuochi d'artificio, *panem ed cir-*

censes; altri con disposizioni economico-politiche vuole *legislare el consorcio* sviluppando un'igiene obbligatoria contro i grandi centri pellagrosi, instituire casse di soccorso, promuovcre miglioramenti agricoli, risanare col drenaggio il terreno e l'atmosfera, mentre vediamo Bouchard, seguito poi dal Roel, orientarsi sopra una profillassi di propaganda attiva e sistematica col proporre Comitati di medici, agronomi, economisti, che sotto un comitato centrale di igiene sor vegliano a mezzo di commissioni cantonali la esecuzione delle misure affidate ai medici esercenti nelle località infestate.

Ma di fronte al triste flagello che, allargandosi in quasi tutta Europa, assumeva gravezza ed intensità inquietante, anche i pubblici poteri si mossero, ma, per le divergenze degli scienziati, dovettero limitare l'intervento loro alla sola funzione curativa ordinaria.

E pur non dimenticando che fino dal 1578 dal Governo d'allora si diede l'ordine di ammetere nel grande Ospedale di Milano *todos los individuos atacados de pellarela,* vediamo nel 1784 ad instanza del Gran Consiglio del Ducato di Milano fondarsi da Giuseppe II° il primo ospedale apposito pei pellagrosi in Legnano, ed in seguito, riuscito questo angusto conforme al bisogno, essere il Grande Spedale di Milano, quello di Pavia e qualche altro del Ducato destinati a ricevere e curare i pellagrosi, che sono pure accolti nell'Arcispedale di S. Maria Nuova e nel R. Spedale di S. Bonifacio in Firenze, dove dal Chirurghi si trattano questi infermi che da molti luoghi della Toscana in modo considerevole concorrono.

E mentre si vedono, pel contingente di sette dipartimenti francesi infetti, affollarsi gli Ospedali di Parigi, Reims, Rennes, Dyjon, Pau, Nantes, Alençon, Châlons, Bordeaux ed altri, ed estendersi in tutte le altre regioni colpite questo unico genere di provvedimento, si chiudono gli occhi dinnanzi a quello sprazzo di vivida luce prodotto dalla sapienza dei Provveditori della Repubblica Veneta, che veniva ad additare la via della salvezza con quella Grida di Sanità del 1776 che anche oggidì può servire d' esempio e che, se ascoltata ed eseguita, avrebbe, colpendo nelle sue radici il triste malanno, risparmiato all' Italia il diffondersi della pellagra.

Ma la prepotenza e la tristezza umana, incarnate nei permalosi interessi personali e di casta, ostacolarono l'applicazione dell'iluminato provvedimento, nella cui vece si ritornò all'indirizzo curativo, il solo nel cui campo si accordassero studiosi e reggitori delle varie nazioni, non ostante che la via giusta e sicura venisse nel 1844 designata dalla scoperta del Balardini il quale proponendo l'abbandono del mais, il divieto di sua vendita se avariato, il trattamento per questo cereale

usato in Borgogna, premi alla coltivazione ed importazione del frumento, nonchè sorveglianza e miglioramento dell'alimentazione e delle abitazioni campagnole, scuole gratuite e provvedimenti pei figli dei pellagrossi, gettava, quasi con divinazione, la pietra fondamentale della vera ed efficace lotta contro la pellagra.

Ed all'idea, sia per amore di nuovo o gelosia di scienza, si sostituì il falsato senso umanitario della miseria economica prima, fisiologica poi, ricadendo così nell'errore di un secolo di provvedimenti di poca efficacia, quando non rasentavano l'assurdo; e giungendo allo sconforto da essi prodotto e vieppiù fatto sentire dai risultati statistici delle inchieste cui in molte nazioni si cercava ricorrere per un simulacro di disciplinata lotta; dati statistici che consigliarono un graduale abbandono di quell'esclusivismo di provvedimenti fin allora esperiti.

E mentre condizioni speciali permettevano alla Francia di liberarsi in parte gradualmente dalle antiche pastoie, altrove, e nell'Italia specialmente, cominciava ad aprirse un nuovo orizzonte alla lotta, che portò ad un eclettismo di provvedimenti poggianti in massima parte sulle due teorie dominanti che si erano negli ultimi tempi diviso il campo, prediligendo in principio l'ipotesi della miseria fisiologica ed economica, e convergendo gradatamente verso il completo e generale riconoscimento del nesso generico fra mais pellagra, e del principio tossice quale vero e principale elemento eziologico del morbo.

Questo in tale frattempo andava assodando le proprie basi, aggravando sempre più le condizioni sociali dei paesi colpiti, cosichè noi vediamo, ad eccczione della Francia, imperversare la bufera in modo, che nel 1881 si contano N. 30000 pellagrosi nella Epagna, N. 104,067 nell'Italia, N. 4500 nella Rumania, N. 7500 in Austria, e la Grecia aumenta il suo contingente al pari dell'Egitto, mentre accennano a far parte della disgraziata famiglia la Serbia, la Bulgaria e l'Asia Minore.

Di fronte a questi fatti la grave quistione veniva imponendosi agli studiosi, ai filantropi ed ai governi, che con giusta preoccupazione, in vario modo e con diversa intensità si accinsero alla lotta contro il malanno che ovunque popolava ospedali, affollava manicomi e debilitando le generazioni minacciava di sciogliere la compagine sociale.

In questo frattempo la Francia, grazie a coefficienti particolari e intrinseci e ad una estesa cooperazione di carattere nazionale, aveva già compiuto, e da tempo, un buon tratto sull'umanitaria via della lotta, attingendo dalle sue condtzioni speciali i mezzi che facilitarono la quasi totale redenzione dall'endemia.

Dal 1848 al 1883 si dissodarono in Francia 2 milioni d'ettari di terrenì incolti e malsani e la pellagra è scomparsa dalle Lande tras-

formate in paese fertile e ricco, per la coltura di cereali superiori e vigneti, resa possibile per i meravigliosi lavori di drenaggio che sono la gloria di quelle contrade.

Sparita è la febbre, non tralasciando, como dice Arnould, d'essere una garanzia per la pellagra. Si coltiva e si consuma mais, ma in proporzioni ridotte, ed i progressi più solidi si eseguirono per l'attività ed intelligenza dei piccoli agricoltori, sviluppati al soffio della democrazia.

Gambetta, che riconobbe la base dell'energia della Francia negli agricoltori, intese a favorirne le condizioni, alleggerendo la imposta prediale, coll'apertura di nuove comunicazioni e nuovi canali e colla trasformazione del dazio consumo.

Nella Francia intiera le imposte prediali, da 5 a 20 lire annue pagate allo Stato, salirono a L. 10.700.857 nel 1880 ed, avendosi elevato a L. 3 il salario giornaliero degli operai agricoli, si contano anche quasi 2 milioni di agricoltori coltivanti terreno proprio; mentre si sono sviluppate e favorite colture in modo speciale rimuneratrici.

Ed è innegabile che questo stato particolare di cose abbia potuto influire sulla diminuzione dell'endemia, alla quale però devono aver cooperato anche altri coefficienti d'indole svariata, la cui organizzazione ed il cui funzionamento non mi è possibile precisare nelle loro particolarità, non avendosi neppure dati statistici recenti sul censimento dei colpiti da pellagra che, scomparsa dalle regioni meridionali, serpeggia tuttora nei dipartimenti della Gironda, degli alti e bassi Pirenei, dell'alta Garonna e dell'Aude e persiste tuttora in Algeria dalla metà del secolo scorso, nelle quali regioni, è d'uopo dirlo, non sono ancora raggiunti, come è l'augurio, i progressi altreve ottenuti.

Ma la filantropica eccitazione contro la pellagra non sempre trovò corrispondente attuazione presso tutte le nazioni, sia per quelle noncuranza, che talora interessata, talora dall'apatia proveniente, trovando un substato nell'incredulità vera o dovuta a scetticismo preconcetto, fatale tornava alla benefica lotta, essendo intesa ad attenuare la gravità della sventura sociale.

E così noi vediamo in Austria, dove la pellagra va guadagnando terreno, commuoversi il Governo fino al punto di essere approvato nel 1888 un progetto di legge contro la pellagra, che portava uno stanziamento di 50 mila fiorini per misure profilattiche, essicatoi, risanamenti delle abitazioni ed a fornire mezzi curativi e sussidi alle popolazioni povere della Contea di Gorizia e Gradisca; ma l'inchiesta ed il censimento dei pellagrosi, a seguito della legge incominciato, a

nulla approdò, perchè, come andavasi con preconcetto dicendo, *i pellagrosi man mano si consumavano senza particolare aiuto.*

E mentre nel Trentino le publicazioni scientifiche di un Consesso, sorto sotto buoni auspici e con i splendidi ideali, mantengono per più di un decennio silenzio desolante riguardo a pellagra, si hanno isolati e disperati gridi d' allarme di qualche medico generoso, si va quindi agitando la pubblica operazione e nel 1896, per opera del Malfatti, si ottiene dal Governo l' istituzione di un istituto di cura preventiva, il pellagrosorio di Rovereto le cui sorti alte sono mantenute dall' entusiasmo, dall' abnegazione e dalla scienza del Dr. De Probizer.

E quel provvedimento concretato, prima rocca ma non ultima difesa di quelle contrade, rappresentò la bandiera della lotta intrapresa, attorno alla quale va rinfocolandosi l' interessamento dei medici, dei publici poteri e di tuti i benemeriti che s' interessano per la soluzione del problema così grave per quelle contrade.

E ne era tempo poichè la statistica del semplice Trentino da 11 mila pellagrosi.

Così nell' Istria, nel Friuli Austriaco e nella Dalmazia si inizia una campagna antipellagrosa; e nella Gorizia, e specialmente nel distretto di Gradisca, sull' esempio e con le norme adottate dalla vicina Italia, il Governo Austriaco istitui N. 11 Locande sanitarie; e mentre l' Ungheria è invasa ed infettando si và altra provincia Austriaca nella Bukovinn, è vivo l' augurio e sentito il bisogno che venga sancito il nuovo progetto di legislazione contro la pellagra, la cui approvazione fu ostacolata da altra lotta di redenzione, quella per l' autonomia del Trentino, alla Dieta di Insbruck.

E, venendo al principale focolare orientale de la Rumania, è duo po constatare che non ostante gli studi indefessi compiuti da una valorosa falange di scienziati dal Felix al Theodori, dal Witteck al Neagocc, dal Babes al Procopiù, la lotta poco hà avvantaggiato non ostante che fosse stata caldeggiata assai la creazione di Colonie di pellagrosi foggiate sul pellagrosario di Mogliano Veneto, che, visitato dal Neagocc per incarico del Governo Rumeno, venne proposto quale tipo splendido di organismo di lotta.

E sia che i provvedimenti fossero attuati in modo limitato o con certo quale esclusivismo, sia che nell' imperversare del male abbia contribuito, secondo Witteck, non solo l' alcoolismo ma di più la malaria che nel 1897 si verificò in 250 mila infermi, la marcia della pellagra hà subito un crescendo spaventoso, in guisa che dall' 1 p. mille del 1859, si hanno 4500 pellagrosi, nel 1888 si contano 10626 infetti che nell' inchiesta del decennio succesivo salgono a 20 mila per rag-

giungere oggi, secondo Procopiù, 50 mila casi in questa regione così avanzata per rigoglìo di produzione agraria.

Nel focolare occidentale frattanto, in tutta cioè la penisola Iberica, le condizioni non accennano punto a migliorare.

Infatti, a parte il contributo alla pellagra apportàto dalle diverse regioni del Portogallo le cui statistiche mi fu impossibile a tempo debito ottenere, noi vediamo la Spagna tuttora abbastanza flagellata dall'antico morbo.

Quivi la mortalità per pellagra, desunta dal *Censo Estadistico* dell' ultimo quinquennio, viene a segnalare che ben 37 delle 49 provincie del regno sono tuttora infette, sola eccezione fatta dalle provincie dell' isole Baleari e Canarie, di centri commerciali importanti del sud, come Cadice, Alicante, e di poche delle provincie del centro e del mezzogiorno, come Siviglia, Valladolid, Lugo, Vizcaya e Castellon; mentre la prevalenza della mortalità si mantiene non solo nelle provincie divenute storiche perchè le prime visitate del male, ma anche in quelle dove esso, dagli stessi autori spagnuoli, si riscontrò, da oltre un ventennio, diffuso.

Così l'antico *Principado de Asturias* lo si vede, come una volta, colpito gravemente in certi distretti storici per pellagra; l'Aragona, Leone e Castiglia, e la stessa industriosa Catalogna danno elevato un contributo, mentre non indifferente si verifica l'endemia nel centro e nello stesso ridente mezzogiorno della penisola. Riescono a questo proposito eloquenti i 338 morti per pellagra verificati nell'ultimo quinquennio, dei quali 161 femmine e 177 maschi, e che si vedono così distribuiti: nei distretti asturiani di Zamora 5, Orense 10, Oviedo 13, Burgos 15, Teruel 25, Pontevedra 27, Coruña 45; nei distretti aragonesi di Guadalajara 9, Zaragoza 13, Cuenca 17, Soria 32; avendosi infine Cordoba, Granada, Ciudad Real con 9 morti di pellagra, che salgono a 16 in Toledo e raggiungono infine i 40 attorno alla stessa capitale, nel distretto di Madrid.

E se per l'addietro poca era la preoccupazione di amministrazioni e sanitari, dovuta forse alla creduta diminuzione o mitigate forme del male, però di fronte alle cifre suesposte non era più permesso supporre che l'argomento pellagra avesse nella Spagna perduto del suo antico interesse, in guisa che vedonsi i *Colegios de Medicos*, che funzionano egregiamente da anni nelle varie provincie, pubblicare mensilmente dei *Boletines* con buoni dati statistici, fondati al pari di quelli dell'Ufficio Centrale di Statistica e della Direzione di Sanità in Madrid.

E se molti studiosi, con a capo il Villalaia, si occuparono dei ca-

ratteri epidemiologici e patogenetici del male, è duopo convenire che il trattamento curativo ebbe finora la prevalenza nella limitata lotta quivi intrapresa contro l'endemia; come pure è certo che, se diminuzione si è osservata, e parallela alla limitata coltivazione del mais, sostituita in parte dalla viticoltura e dalla parziale destinazione industriale di questo secondo palmento, però abbastanza diffusa è tuttora la coltivazione di questo cereale, nonchè l'uso de suoi derivati, sieno essi di produzione locale o d'importazione, avendo poi quest'ultima, nel solo 1902, raggiunto milioni 5 1/2 di quintali, e cioè una cifra non di gran lunga sproporzionata ai 7 milioni di pesetas che lo stesso Roël dice spese nel 1880 per importazione di mais dal solo principale porto delle Asturie, quant unque a quell'epoca la destinazione industriale del mais non si avesse, come oggidi, nella Spagna diffusa.

In tal modo si spiega che, se altri problemi pressanti, come quello della tuberculosi, hanno di preferenza richiamato l'attenzione del pubblico a danno del problema pellagra, questo può alla sua volta imporsi e ben giustificare l'interessamento che dai *Colegios de Medicos* oggidì si presta a questa infermità, che costituisce un vero flagello per molte contrade della penisola Iberica.

E nella maggior sorella della Rumania, l'Italia, la quistione andò acquistando importanza e sempre più dibattendosi poichè maggiori quivi erano il danno e l'onta.

Rivolti dapprima gli sforzi maggiori alle cure balnearie irrisorie, ai sussidi elimentari a domicilio ed alla somministrazione gratuita dei medicinali, vi furono dei vari ed inefficaci tentativi di togliersi da questa via che non era la più proficua, avviandosi sul giusto indirizzo anche l'opera del potere esecutivo.

La relazione ufficiale, frutto dell'inchiesta del 1878 ascriveva à compito dello Stato un vasto programma da attuare nella retta via fortunatamente intravista, programma che però in parte restò allo stato di puro desiderio.

E siccome l'azione eccitatrice del Governo aveva portato alla formazione di Commissioni Provinciali, alle quali fu devoluta l'attuazione dei provvedimenti utili riconosciuti e lo studio di quegli altri che l'esperienza chiarisse più adatti, cosi nelle provincie più bersagliate dalla pellagra andavano accentuandosi delle singole energie intese a porre un argine al terribile flagello.

Ed in modo attivo da quelle Commissioni fu svolta l'opera benefica a sollievo della classe agricola ricorrendo ai mezzi più svariati di lotta; e si vede per la prima la provincia di Bergamo sciogliersi dalle pastoie ansiche col disciplinare e regolarizzare il trattamento curativo, dando

ad esso un carattere di profilassi individuale; e, partendo dal principio di discentrare il trattamento curativo che, affidato d'ordinario ai grandi ospedali riusciva irrisorio o nullo per la brevità imposte dalle affluenze in determinate epoche di questi infermi, adottava su vasta scala il metodo curativo importantisimo della Locanda Sanitaria; metodo possibile ad estendersi a grande numero di pellagrosi. e che, in relazione dei mezzi finanziari da esso richiesti, hà portato a risultato consolantissimo quale fù per detta provincia la riduzione del 50 % dei pazzi pellagrosi ricoverati al manicomio, dopo un decennio di funzionamento di quella istituzione.

Si veniva cosi svolgendo il lato curativo di quel programma proposto dallo Stato, il quale alla sua volta si limitava a destinare i suoi magri stanziamenti di bilancio in sussidio alle iniziative locali, perdendo cosi la nozione sulla utilità della profilassi, che andò atrofizzandosi non ostante quei disegni legislativi del Grimaldi, tali purtroppo rimasti, con danno evidente della lotta avviata.

Questa trovó grande ed efficace contributo nell'iniziativa degli enti locali e delle private energie esplicanti l'attività loro con provvedimenti, gli uni di carattere più o meno a prevalenza curativo, e gli altri di indole profilattica; essendo poi sopragiunta, a raggruppare, disciplinare e corredare i fatti compiuti o da compiersi, quell'opera dello Stato rappresentata dalla sancita nuova Legge contro la pellagra.

Cosi fra i primi provvedimendi sono da enumerare:

I. *Le cure ospedaliere* fatte con una degenza di circa 40 giorni negli ospedali e tuttora esperite in tre provincie.

II. *La cura balnearia* praticata negli ospedali mandamentali, con un sussidio ai Comuni pellagrogeni, adottata in due sole provincie.

III. *I sussídi a domicilio*, sotto forma di distribuzione di vitto abbondante, pur anco conservati in sette provincie.

IV. *Il baliatico dei figli di madre pellagrosa*, che viene alla sua volta sussidiata con alimenti negli ultimi mesi della gestazione; provvedimento seguito in due provincie.

V. *La somministrazione gratuita di medicinali* (ferro ed arsenico) usata in quattro provincie.

VI. *La refezione dei fanciulli pellagrosi* esperita in una sola provincia.

VII. *Le cucine economiche*, che essendo uno dei mezzi più efficaci per migliorare le condizioni finanziare ed igieniche della classe operaia, tornano utilissime nelle campagne pellagrogene e costituiscono la preparazione ed un parziale complemento della cura sviluppata col mezzo delle Locande Sanitarie, e ben 14 provincie con 90 istituti ricorsero a questo mezzo semplice di lotta.

VIII. *Le Locande Sanitarie*, queste istituzioni che ebbero la loro culla nella provincia di Bergamo, seguita da Brescia, Padova, Udine, ecc. offrono il vantaggio di curare un maggior numero di pellagrosi, con efficacia pari degli ospedali, con minor spesa e col vantaggio morale di non obbligare i pellagrosi alla reclusione ospedaliera, permettendo anzi loro di attendere alle ordinarie occupazioni.

E provvedimento se non di profilassi antipellagrosa, certo di prevenzione contro le recidive e gli aggravamenti del male e per di più porta seco un coefficiente molto proficuo di persuasione popolare, di incitamento e di propaganda pratica, e rappresenta uno dei freni più efficaci al diffondersi dell'endemia.

Ve ne sono di vari tipi, dal semplice usato nella provincia di Bergamo, al più complesso della provincia di Padova, fino al tipo speciale di Bagnolo Mella (Brescia) fondato dal sottoscritto ed avente i requisiti ottimi della Locanda e del Pellagrosario insieme, e senza i loro inconvenienti.

A questo provvedimento di lotta efficacissimo riconosciuto, ricorsero sei regioni d'Italia con 319 istituzioni distribuite in 23 provincie. I benefici effetti delle Locande Sanitarie non si fanno sentire subito nei primi anni, ma la statistica decrescente dei pazzi pellagrosi viene presto a segnalare l'importanza e l'efficacia di questo provvedimento ormai diffusissimo, al quale devesi in risveglio della lotta contro la pellagra nell'Italia oggidì intrapresa.

IX. *I pellagrosari.*—Sono istituti che raccolgono i pellagrosi sia al principio che a malattia avanzata e per un tempo che varia secondo il bisogno.

Modelli di questa istituzione sono i pellagrosari di Mogliano Veneto e di Inzago (Milano); il primo grandioso e mirabile istituto si attiene esclusivamente alla cura, il secondo di forme più modeste ma altrettanto utile, alla cura aggiunge l'istruzione pei giovani pellagrosi.

Nelle provincie di Macerata, Perugia e Mantova sorsero di poco altre tre di queste istituzioni che tornano provvide specie laddove si rende difficile l'adozione di altri speciali provvedimenti.

Della seconda serie fanno parte:

I. *I forni rurali.*—Coll'intendimento di diffondere l'uso del pane a buon mercato, onde permettere al contadino pellagroso in povere cendizioni economiche di sottrarsi in parte all'alimentazione maidica, funzionano in N. 22 ed in sei provincie queste benefiche istituzioni, che manifestano provvidenziali vantaggi e che, potendo facilitare altro provvedimento quale la distribuzione gratuita del pane ai pella-

grosi come si pratica sull'Udinese, è da augurare abbiano a diffondersi, e con carattere municipale, assurgendo a publico importantissimo servizio.

II. *Gli essiccatoi da granturco.*—A questo grande provvedimento profilattico ricorsero otto province che contano N. 117 essiccatoi, utilissimi ad impedire il deterioramento del mais. Il Concorso Internazionale di essiccatoi tenutosi a Roma nell'otobre 1902, hà dimostrato i perfezionamenti tecnici finora raggiunti, ed i rilievi della Giuria, di cui fece indegnamente parte il sottoscritto, stabilirono le temperature da raggiungere, abbandonando il criterio imposto finora della conservazione del potere germinativo del mais, ed escludendo gli effeti dannosi dei prodotti della combustione sulle condizioni igienico-organolettiche del mais.

E questo Concorso dovuto al cuore ed alla mente eletta di S. E. il Prof. Guido Baccelli, Ministro per l'Agricoltura, hà costituito un vero progresso e dato novello impulso, alla diffusione di questi apparechi, che, resi oggi dalla nuova Legge contro la pellagra obbligatori per ogni Comune infetto, rispondono benissimo alle esigenze dell'agricoltura e sono strumenti efficacissimi di vera profilassi igienica della pellagra.

III. *Il Cambio del mais.*—Sostituire al frumentone in commercio o presso le famiglie contadine, spesso avariato, scadente o di qualità inferiore, della farina di mais ottimo e sanissimo è il concetto fondamentale cui si informa questo benefico istituto, che fondato per il primo dal sottoscritto sotto il nome di Cambio Guido Baccelli, funziona molto provvidenzialmente in Bagnolo Mella (Brescia).

E uno dei più modesti e più efficaci mezzi di profilassi igienica e porta con se il grande principio sociale della difesa del lavoratore. E ora esperito in altre provincie ed ebbe l'onore di essere considerato, solo dopo pochi mesi di vita, nel Regolamento per l'esecuzione della Legge contro la pellagra.

IV. *Magazzeni di consumo pèr mais*—I Comizi Agrari di Rimini e Cesena, sullo schema degli antichi Monti Frumentari, hanno costitui to due di questi magazzeni per fornire granturco ottimo, al miglior prezzo ed alle condizioni più facili e vantaggiose.

La funzione di questi istituti che in gran parte, è più garantita igienicamente e già esplicata dal Cambio del mais spraccennato, torna utilissima e merita di essere estesa non solo al cereale ma a tutti gli alimenti di principale consumo della classe campagnuola, seguendo così i preziosi suggerimenti portati nel campo pratico ed illuminato della lotta da quella illustrazione scientifica e da quell'Egregio Uomo

di cuore e d'azione che è il Prof. Giovanni Loriga, Ispettore Sanitario al Ministero per l'Agricoltura.

*
* *

L'ordine quindi seguito finora nel combattere la pellagra hà portato, evolvendo man mano dalla più ristretta cura, verso la più ampia profilassi.

Ed una volta che il risveglio nella lotta era avvenuto, presentavasi necessario dare un indirizzo commune a tutte le istituzioni in modo vario ed isolato operanti contro la triste endemia.

E dalla Commissione Pellagrologica di Udine si è molto opportunamente promosso il I. Congresso Pellagrologico Interprovinciale che tenutosi a Padova nel 1899 venne seguito dal II. Congresso Pellagrologico Italiano a Bologna nel 1902.

Il primo Congresso aveva preso a considerare le istituzioni che già agivano contro la pellagra studiando il modo per rendere l'opera loro quanto più fosse proficua; il secondo ne hà potuto osservare specialmente gli effetti e proporre perciò i necessari perfezionamenti e gli opportuni ampliamenti dell'azione loro.

Ed è qui dove rifulse la grande benemerenza di quella Commissione di Udine che, eretta dal voto del primo Congresso, a Comitato Permanente Centrale Italiano della lotta contro la pellagra (Comitato che io ebbi, quantunque indegno, l'onorifico incarico di rappresentare in codesta altissima riunione di scienziati) seppe dare un' orientazione nuova, un salutare risveglio verso le misure radicalmente e profondamente profilattiche; e quale emanazione di quel primo Congresso, in cui venne proclamata la teoria Lombrosiana, si affermò sul principio della necessità dell'azione legislativa ad impedire la coltivazione di granoturco scadente ed il commercio del mais guasto.

E lo sguardo rivolto all'azione del Comitato Centrale Italiano non può a meno di provocare un senso di ammirazione pei benefici effetti constatati e per l' opera de' suoi componenti, Avv. Perissutti ed Ing. Cantarutti, i quali al Comitato Centrale ed anche a se stessi hanno fatto giustamente assegnare un grande posto nella storia della pellagrologia.

Riconosciuto ufficialmente dal Governo Italiano, il Comitato Centrale contro la pellagra, in soli tre anni, seppe dare grandissimo risveglio alla lotta, riunendo tutte le attività operanti nelle varie provincie, richiedendo un' uniformità di rilievi per un comune giusto indirizzo, eccitando provincie e Governo a maggiori stanziamenti per la lotta, esplicando un esteso programma di propaganda vera ed utilissi-

ma colla diffusione benefica di precetti igienici sull'uso del mais e di istruzioni popolari per la lotta dettate dall'illustre pellagrologo il Prof. Antonini, attuando infine preziosa inchiesta sulla endemia e sui relativi provvedimenti c collaborando con uno schema di legge a quel relativo progetto di cui il Governo stava occupandosi.

E dopo aver riassunta tutta la produzione pellagrologica d'ordine scientifico, medico e profilattico in quella splendida pubblicazione periodica ed organo attivissimo di propaganda che è la Rivista Pellagrologica Italiana, che qui ho l'onore di rappresentare, giungeva alla ordinazione del II° Congresso Pellagrologico che assurse ad importanza grandissima, non solo pel fascio delle forze operanti contro la pellagra e là convenute, non solo per le altissime discussioni e contribuzioni scientifiche in quel Congresso apportate, ma per l'azione consultiva esercitata presso il Parlamento Italiano nei riguardi di quella Legge contro la pellagra che, oggidì sancita dalle Camere Italiane, costituisce un grande passo nella lotta compiuto, mercè il concorso di volonterosi e coll'ausilio validissimo di Colui, che alla soluzione dell'umanitario problema dedicò opera speciale quale Ministro per l'Agricoltura e tutto il contributo del cuore e d'una mente aperta alle più squisite genialità della scienza, il Prof. Guido Baccelli, Presidente del Comitato Italiano di questo illustre Congresso.

Ed il risultato di questa fitta e coordinata rete di provvedimenti esperiti nell'Italia nostra appare dal confronto dei dati statistici desunti dalle inchieste praticate.

E se nel 1881, secondo il censimento governativo, si contavano in Italia N. 104.067 pellagrosi, secondo l'inchiesta del Comitato Centrale Italiano si hanno N. 72.603 pellagrosi nel 1899 e nel 1902 la statistica scende a 64.410, rilevandosi contemporaneamente uno spostamento dell'endemia verso le provincie meridionali.

E come risulta dalla inchiesta del 1899, cosi è pure confermato dalla successiva del 1902 che la diminuzione dél morbo stà in ragione diretta dei provvedimenti adottati e con perseveranza sistematicamente continuati per combatterlo, mentre lo spostamento verificato nelle provincie meridionali d'Italia dimostra ancora una volta il paralellismo fra pellagra e quel cereale la cui coltivazione và oggidí in dette provincie diffondendosi insieme a quell'aumentato uso dei derivanti maidici, che porta al consumo della produzione locale ed a quella di prodotto importato, la cui invasione accompagna quasi sempre il diffondersi di questa filossera delle plebi campagnuole.

Che nei riguardi dell'eziologia della pellagra ciò possa influire basta ricordare le sfavorevoli condizioni di conservazione del cereale

nelle traversate di mare, nonchè nelle operazioni di sbarco e di deposito sotto le tettoie o nei magazzeni.

Ed osservazioni ripetute per parte di scienziati e di medici provinciali hanno dimostrato in Italia un nesso esistente fra l'alimentazione di mais estero e lo sviluppo della pellagra in località dianzi immuni.

E bensi vero che la importazione del mais in Italia, triplicatasi nell'ultimo sesennio ed elevatasi oggi a 12 milioni circa di quintali, non stà proporzionata alla diminuzione della pellagra, ma è d'uopo notare che la gran parte del mais importato viene adibito alle industrie, come pure non và dimenticato che alcune provincie più infestate dal morbo sono alla lor volta quelle dove l'atavico uso dei derivati maidici porta, una volta esaurite le scorte locali, all'uso alimentare di mais estero, scadente ed avariato, poichè in quei luoghi viene facilmente delusa la vigilanza sanitaria.

E mentre ricordiamo che la pellagra è pressochè scomparsa nelle regioni Francesi dapprima bersagliate, e non solo per le ragioni generali suaccennate ma anche pel diminuito consumo di mais destinato in gran parte alla estrazione del glucosio od altri preparati commerciali, devesi pure convenire che l'endemia sempre persiste e vieppiù si diffonde in quei paesi importatori di mais, dove la produzione sebbene elevata non soddisfa all'ognor crescente consumo di questo cereale, che, alimento di minor conto e di maggior produzione accompagna l'abbassamento di livello e prende il posto di altre produzioni piu nobili e s'unisce di pari passo all'impoverimento dei popoli fra i quali la pellagra giuoca i suoi più tristi effetti, modellandòsi essa, per di più fedelmente, sulle oscillazioni dei valori dei grani alimentari.

A questo proposito non mi fu possibile, data la brevità del tempo e la difficoltà di notizie precise di carattere amministrativo e commerciale, acquistare quel giusto criterio desumibile dalla produzione, consumo ed importazione del mais nei vari paesì infestati dal morbo; e, se di fianco alle notizie già espote per l'Italia v'ha, fino dal 1880, un solo accenno di parecchi osservatori Spagnuoli che dicono molto stesa la coltura del mais il quale forma la ricchezza e l'alimento popolare delle provincie di Valenza, Murcia, Barcellona Pirenei, Asturie e Galizia, mentre lo stesso Roel riconosce ad Oviedo l'importazione di 7 milioni di kilogrammi di mais estero che in altri 6 milioni entra per altri porti nella penisola Iberica, ci vengono in certo qual modo a confortare nelle suespote considerazioni i dati statistici sulla produzione ed importazione mondiale del granoturco nel 1902 secondo il Ministero Ungherese d'Agricoltura; cifre che, naturalmente in gran parte congetturali, vanno però segnalando un aumento nell'importazione prima, e

nel consumo poi, nei rapporti della produzione locale delle regioni che vengono man mano guadagnate nel morbo pellagrico.

Ora lo stato ed il movimento della pellagra desunti dalle cifre statistiche in addietro esposte, fanno ben supporre quali gravi conseguenze igieniche ne abbiano a derivare e come ad esse debbono corrispondere conseguenze economiche non meno gravi.

La progressiva degenerazione ereditaria, portata dalla pellagra ed osservata laddove essa fu più inveterata e diffusa, che coll'esaurimento accrebbe più facile la morbilità generica e la speciale disposizione a contrarre il morbo, riuscendo causa di imperfezioni notevoli negli organismi delle popolazioni rurali, si manifestò nell'elevata mortalità, nell'affollamento dei ricoveri, degli ospedali e dei manicomi e nel numero dei riformati dell'esercito colle cifre desolanti delle statistiche d'Austria e d'Italia e con identiche osservazioni per altri paesi colpiti; dati statistici che dimostrano come la classe più sana e più robusta, va incontro ad un deperimento progressivo dell'organismo, che si scolpisce sullo scheletro, che ne deturpa il volto, ne avvelena il sangue e ne debilita la mente, come una nuova terribile lue.

La marcia dell'endemia si riassume per le nazioni infette in un lucro cessante ed in un danno emergente economico-sociale progressivo ed incalcolabile.

E se noi guardiamo alla semplice Italia, poichè dati statistici non si hanno dalle altre nazioni, si rileva dalle splendide osservazioni del Prof. Fornasari di Vercè, che ogni anno viene distrutto un capitale rappresentato dagli individui morti per pellagra, che si aggirano sui 4000. Supponendo che essi abbiano potuto in vita ammortizzare una metà del costo di produzione, la perdita non sarebbre minore di 6 milioni di lire all'anno. Ed un capitale ben maggiore è sfruttato dai malati. Il lucro cessante per la minor produttività della maggioranza dei pellagrosi e per quella mancata dei ricoverati nei luoghi di cura, non può essere calcolato; ma la può essere approssimativemente la misura del danno emergente per la cura in massima parte e per la profilassi della pellagra. Ritenuti 4 mila pellagrosi in cura e spendendosi inoltre dagli Enti pubblici e privati 198 mila lire annue, si viene ad incontrare una spesa totale non inferiore ai 3 milioni, somma che capitalizzata al 4 % da 75 milioni di lire, capitale le cui rendite sono ogni anno consumate dalla pellagra ed a danno dell'economia nazionale.

E perciò come appare che sia necessario ed urgente l'agire, così i risultati nella Francia ottenuti, i vantaggi salienti dell'organizzazione Italiana, nonchè l'allarme gettato dai piú insigni pellagrologhi d'ogni

nazione, delineano la lotta e mostrano quale sia la più sicura via per questa umanitaria crociata.

Il consenso quasi unanime degli osservatori che più direttamente si occuparono di seguire in questi ultimi anni il movimento dei pellagrosi, le esperienze ed i lavori scientifici, hanno stabilito essere il mais avariato la causa specifica determinante della pellagra e dimostrato essere neccessario colpire nelle sue radici questo medium fra l'uomo ed il male per realizzare une efficace profilassi.

D'altra parte non si dissente da alcuno su quanto scriveva uno dei più illustri pellagrologhi francesi: «Una buona alimentazione è la chinina della pellagra», ma occorre, come per la chinina, che l'uso ne sia continuato pel tempo necessario; e se ciò vale specialmente per la cura, rappresenta anche un mezzo valido di prevenzione ed un benefico ostacolo all'insorgere delle predisposizioni al male.

Ed infine non vanno dimenticati i grandi risultati nella Francia ottenuti, che stanno a dimostrare come l'intelligenza, la volontà dei proprietari e dei lavoratori e l'aiuto delle amministrazione, se non rappresentano la profilassi vera, sono dei valadi strumenti per questa opera sociale.

Per la riuscita quindi della lotta intrapresa si dovrà ricorrere a tutti quei mezzi atti a diminuire, limitare e regolare la coltura ed il consumo del mais mercè pratici provvedimenti che dovrebbero estendersi alla difesa del lavoratore dal lato igienico éd economico nei riguardi dell'alimentazione rurale, pur non dimenticando che il problema pellagrogico mantiene sempre una relazione indiscutibili colle condizioni economico-morali del proletariato agricolo.

E provvido ammaestramento sul parziale indirizzo della lotta praticamente svolta viene portato dai risultati nell'Italia ottenuti.

Le istituzioni umanitarie sorte nelle varie provincie per combattere la vergognosa endemia rappresentavano delle energie isolate la cui benefica efficacia circoscrivevasi ad ogni singolo raggio d'azione; e si fu quando l'opera loro venne diretta da un unico concetto, inspirata ad uniforme indirizzo, quando affratellate, conglobate, fuse si resero le forze, che dal campo della scienza e da quello dell'amministrazione nelle varie regioni dedicavansi all'arduo bisogno, che sparvero le incertezze intorno al migliore indirizzo, si mirò a porre un argine sin dà suoi primordi al grave malanno, e la lotta accennò a svolgersi nel più ampio campo della prevenzione, ottenendo pratici e rilevanti vantaggi ed aprendo la via ad ulteriori conquiste.

E queste forze unite, non solo alla ricerca di un uniforme programma, giunsero non solo alla proficua attuazione dei mezzi di lotta, ma

a sviluppare ed a mantenere, con tenacia costante, viva quell'agitazione che seppe scuotere chi, involontariamente cieco, fingeva di non accorgersi del danno morale ed economico arrecato al paese, e chì per cecità congenita o per eccessiva docilità non sentiva il gravame ed il danno materiale a lui prodotto dal male nefasto; riuscendo infine a confortare la costanza degli uomini di buona volontà dedicatisi coll' intelligenza e col cuore ad una seria lotta, cominciata sotto buoni auspici.

E tutto questo terreno guadagnato sul campo della lotta hà facilitato la via ad ulteriori conquiste, che un tempo era utopia sognare di pratica applicazione, aprendo esse l'orizzonte a provvedimento profilattico generale della più grande portata: l'abolizione o quanto meno la limitazione della coltura del granturco.

L'abbandono di questo cereale dopo le odierne esigenze tecniche ed economiche dell'agricoltura, i cui sistemi finora dominanti possono, per opera delle nuove teorie agrarie, subire e con vantaggio un rivolgimento completo, non più oggi incontra quelle difficoltà e quel scetticismo, per non dire ridicolo, che lo dichiarino irrealizzabile, quando si volge lo sguardo agli esempi che dalla Francia ci sono pervenuti.

E, convenendo che non tutte le nazioni dispongono di quei coefficienti speciali che tanto concorsero a liberare dalla pellagra quella nostra sorella latina, siffatto provvedimento principe dovrebbe raccogliere l'appoggio simultaneo di quelli che si interessano della lotta tanto più che esso non dovrebbe andare disgiunto da un miglioramento nelle magre risorse del lavoratore della terra; ma, pur ciò ammesso ed ammesso pure tale risultato mercè l'opera concorde degli agricoltori, questa misura radicale dovrebbe, sia avere un carattere mondiale onde la produzione d'altri paesi non approfitti delle saltuarie mancate colture maidiche, sia trovare subito altre colture rimuneratrici e sufficientemente compensatrici, rivolgendo poi insieme ogni sforzo per vincere gradualmente l'atavismo maidico ormai nel contadino invalso e radicato.

Questi frattanto ritrarrà grande vantaggio dalla difesa, contro la speculazione ed in parte contro lui stesso, dal mais avariato, che a lui verrà dall'adozione dei mezzi pratici di profilassi sopra accennati, ed utili per pratica riconosciuti, e da quei provvedimenti che limitino la coltura di certe qualità di mais e regolino il consumo ed il commercio di questo cereale.

D'altra parte se la salute è *suprema lex* non bisogna dimenticare, come ben fù detto, la moltiplicità degli aspetti dei problemi sanitari,

guardandoli da un sol punto di vista, e trascurando altri e gravissimi interessi che loro si legano e che sulla parziale soluzione dei problemi suddetti possono beneficamente influire.

L'abolizione o limitazione della coltura maidica dovrebbe raccogliere unanime suffragio qualora portasse sicuramente al miglioramento delle sorti del proletariato agricolo; risultato questo ultimo possibile mercè il concorso dei cultori delle scienze agrarie, dei benemeriti che coll'intelligenza ed un volere tenace seppero elevare l'agricoltura al grado di vera industria, e degli agricoltori illuminati tutti, che, consci essere proprietà funzione pubblica e pubblico dovere verso chi è compagno di lavoro in meno lieta posizione, riconosceranno opera civile e previdente dare il loro contributo di solidarietà a questa campagna umanitaria, ricordando quanto disse Gino Capponi: *Dall'agiatezza delle capanne si forma la signoria dei palagi.*

D'altra parte a quest'opera di redenzione occorre anche il contributo di chi vuole e deve esser redento.

Qualunque operato della scienza e della filantropia inteso a combattere piaghe sociali rimane senza effetto, privo che sia del sussidio della convinzione e della prestazione del laboratore che, se non persuaso della bontà ed utilità del provvedimento a di lui difesa attuato, rende frustranne anche provvide leggi.

Ed a questo scopo devve esser rivolta l'opera di tutti coloro che possono ottenere colla persuasione una lenta ma progressiva trasformazione delle abitudini, dei costumi, dissipando in proposito i vecchi pregiudizi dei lavoratori dei campi.

E a questi, come ben disse il Badaloni, il dovere di svolgere la loro azione entro i confini dell'equità e della legge, seguendo le vie maestre della civiltà, aborrenti dalle violenze e dalle rappresaglie che di ogni elevazione civile sono la negazione e la condanna, affiinchè la forza che dalle loro organizzazioni può essere ed è reppresentata, sia forza creatrice di benessere materiale e morale.

Ed è merito di filantropo, ricordare che a questi produttori della pubbica fortuna è dovuta da tempo una provvida e giusta riparazione: è non solo merito, ma dovero di tener viva l'attenzione pubblica sul grave argomento, di eccitare a studiarlo in ogni sua parte e ricercare i modi più acconci per dignità di popolo a quelle multitudini che sono proprio ancora plebi campagnuole.

Ed a secondare quest'opera di elevazione civile dei più umili e benemeriti fattori della pubbica fortuna e prosperità d'ogni nazione, è compito del legislatore avviarsi verso quell'insieme di riforme che i nuovi tempi reclamano; ed in mezzo al dibattito fra la scienza e l'eco-

nomia, fra i desideri del bene ed i mezzi inadeguati per raggiungerlo completo, spetta ai poteri pubblici l'intervenire, anche richiedendo da chi può un sacrificio nell'interesse della generalità, integrando l'opera dai generosi assunta e partecipando alla lotta col proprio contributo proporzionato allo scopo da raggiungere.

Ed alle iniziative private il proseguire su'questa intrapresa e splendida via dell'umanesimo.

Ma gli sforzi di esse resteranno fatalmente sterili ed i risultati ottenuti insufficienti, senza il concorso dei pubblici poteri, che alla lor volta, senza di quelle, rimarranno pure impotenti, inquantoche l'un l'altro riescono di complemento; e la comunnanza dei loro averi, l'unione loro, dovranno convergere verso il medesimo scopo, se lo si vuole almeno presto raggiunto.

E di quest'opera integratrice, coefficiente massimo può e deve riuscire il contributo apportato dalla classe sanitaria.

Il duello scientifico e la discordia lungamente durata sulle opinioni intorno alle cause del male, hanno ostacolato e paralizzato per troppo tempo l'attuazione di un'utile profilassi, di una opera di giustizia e civiltà.

Na ora che il consenso generale unisce, in un legame di causa ed effetti, il mais e la pellagra è d'uopo calcare fidenti la via tracciata.

Ed arrestandosi dinanzi alla considerazione che il pane quotidiano, dagli umili con fervore invocato di fianco al *dimitte nobis debita nostra*, è un debito non solo che essi incontrano, permanente col loro organismo, ma è un triste connubio di vita e di morte poichè il pane dà pellagra, è necessario ricordare che la missione del medico nonsolo è quella di curare in male quale morbo in se stesso, ma di studiare, invocare, favorire tutte quelle applicazioni provvidenziali dell'igiene che praticamente migliorino le condizioni del benemerito lavoratore dei campi.

Ora il metodo efficace di combattimento appare comprovato; più affinate sono le armi, più estesi i confini entro i quali la lotta è ingaggiata.

Il bene compiuto, la missione esaurita, l'utopia cambiata in efficace e benefica realtà, possono essere sufficiente compenso alla classe sanitaria, che sempre si trova all'avanguardia laddove si combattono le battaglie per la salute ed il benessere degli umili, poichè ad essa stà guida sublime quanto il Novicow chiama: la coscienza sociale.

Ed infiue la soluzione di questo vasto e complesso problema della pellagra, che richiede la cooperazione di tutti gli uomini e di tutti i

partiti, non dovrà trascurare e troverà novello aiuto da quella forza lenta ma irresistibile che possiede l'umanità pel compimento della sua legge suprema: il progresso.

Tutti quindi abbiamo la nostra parte di dovere in questa crociata contro la pellagra; ognuno, qualunque sia il proprio rango sociale, ha il posto segnato in questa lotta, che raccogliere deve scienziati e filantropi popoli e governi.

La lotta contro la pellagra assurge a quistione della più alta importanza per gran parte dell'Europa civile; assurge a quistione essenzialmente vitale per molte nazioni che, naturalmente unite per comune origine di sangue, lo sono oggidì anche per legame di comune sventura.

E di fronte al continuo grido dall'allarme gettato da scienziati e da filantropi, il problema vitale, in nesso alle possibili applicazioni pratiche, portò da parte di parecchi Governi all'adozione di provvedimenti svariati, di indole individuale o generale, e di misure di privata o pubblica profillassi, ottenendo risultati talora di conforto, altrove di completa sfiducia e non dissipandosi così molte di quelle incertezze sull'esito della lotta con tanti sacrifici esplicata.

A raggiungere perciò quella meta che può e deve essere la suprema aspirazione di tutti appare chiaro come tornare possa di massima utilità l'affratellarsi dei popoli colpiti, negli ideali e nell'esecuzione della lotta iniziata.

Ciò porterebbe ad una propaganda attiva e ad un risveglio generale provvido, da cui solo può attendersi la riuscita della nobile impresa, e ad una mondiale fusione del contributo di chiunque, scienziato o fiantropo, economista o sociologo, si appasionasse alla soluzione del vitale problema.

E raccogliendo, pubblicando e scambiandosi da ogni nazione tutti i dati riflettenti pellagra, i risultati ottenuti dai provvedimenti esperiti e dalle osservazioni degli studiosi, si verrebbe ad arricchire sempre più quel patrimonio di cognizioni scientifiche e di ammaestramenti per fatti compiuti, che per dirito d'umanità resta e deve essere di pubblico dominio.

Ed i poteri esecutivi, dalla scossa dell' opinione pubblica, avrebbero incitamento ad affrettare, col valido corredo di quella forza insita ad organizzazioni sistematiche, questa quistione commerciale e sociale, che ai governanti nell'ora che volge si impone.

Così i rivi del progresso economico e benefico d'ogni nazione andranno ad ingrossare la grande fiumana dell'umanesimo, che sola po-

trà lenire e tergere definitivamente quella enorme e vergognosa piaga sociale che è la pellagra.

Per raggiungere tale scopo, generalizando, a tutte le nazioni colpite l'organizzazione di lotta nell'Italia così felicement esperita, sorge l'augurio per una Lega Internazionale contro la pellagra, con la più ampia autonomia voluta dalle differenze fortissime e sotto innumerevoli aspetti delle varie nazioni, associate in una lotta comune contro un comune flagello.

La realizzazione di questo voto che io, umile gregario di questa santa crociata, mi permetto di rassegnare al Congreso, costituirà opera monumentale di civile redenzione, sarà pegno indistruttibile di pace, di concordia e di progresso, e splendido esempio di quella umana solidarietà che ovunque sale, s'allarga e costante, fatale, prosegue la sua marcia vittoriosa alla conquista del mondo.

Mi permetto pertanto di sottoporre all'approvazione dell'illustre Congresso il seguente.

Ordine del Giorno.

Il XIV° Congresso Internazionale di Medicina in Madrid.

Considerando i gravi danni portati alle Nazioni colpite dall'endemia pellagrosa ed i grandi vantaggi che da una lotta costante ed omogenea contro la pellagra possono ritrarsi.

Benaugurando e plaudendo ai risultati di quelle Nazioni che vittoriosamente hanno l'endemia combattuto,

Rafferma la fiducia nell'indirizzo preventivo e nelle organizzazioni sistematiche di lotta e

fa voti

per la costituzione di una Lega Internazionale contro la pellagra.

*
* *

E si è con tali intendimenti, che il pensiero corre reverente alla falange gloriosa dei ricercatori ed osservatori d'ogni Nazione che alla soluzione dell'umanitario problema portarono validissimo il contributo dell'opra, della mente e del cuore, agli illustri che fra il plauso del mondo scientifico gettarono la prima pietra del vero e sù basi incrollabili innalzarono l'edificio pellagrologo; ed infine il pensiero corre riconoscente a Colui che lanciò il primo grido d'allarme contro questa, fin allora ignorata, sociale sventura, a Colui, pel quale, come ben disse Roel:

«Cedamos la palabra al venerable anciano P. Martínez, que en su

»comunicado dirijido al «Siglo Médico» el 6 de Octubre 1871, se expre-»sa de esta manera:

»Lloro eterno á Gaspar Casal, el primero que escribió sobre *el mal* »*de la rosa;*

»Lloro eterno al grande observador y filósofo, al Hypocrates Es-»pañol.»

Discussion

Dr. GONZALEZ SERRANO (Navalmoral): 1.ª Que el alcoholismo y la herencia, las considera como causas esenciales de la pelagra.

2.ª Que la lesion primitiva radica en la médula espinal.

3.ª Que en el actual momento de la Historia de la Medicina, se tienen muy escasos conocimientos ciertos acerca de las causas que producen la pelagra.

4.ª Que es preciso averiguar si es de índole infecciosa y si la enfermedad es producida por algún microorganismo.

5.ª Conocida la causa que la motiva y el sitio del organismo en que radica desde su aparición, procurar establecer un tratamiento apropiado que la destruya en su origen; y

6.ª A tales fines, me atrevo á proponer á la Presidencia, por si lo cree aceptable se excite el celo de las autoridades gubernativas correspondientes, al objeto de que se nombre una comisión que se dedique al estudio concienzudo de tan interesante cuestión médica y á la vez se exhorta á los señores Congresistas delegados por las naciones que tomaron parte en este Congreso internacional, para que hagan igual petición á sus respectivos Gobiernos en bien de la humanidad.

Dr. HUERTAS BARRERO (Madrid): Señores: Me levanto, no ha hacer observaciones al brillante trabajo leido por el ilustre patólogo Dr. Cerezoli, sino para darle expresivas gracias por la justicia que en tan solemne ocasión, ha rendido á la memorla de nuestro ilustre compatriota Dr. D. Gaspar Casal al par que exponer mi criterio sobre este asunto.

Desde el siglo XVIII en que la doctrina del maismo expuesta por Casal, fué confirmada al estudiar la enfermedad en distintas comarcas de Italia, sobre todo cuando ya en el 1810 Mazan de Venecia, confirmó mediante concienzudos estudios, no solo la etiología del maiz sino que razonó la fisiología patológica de la pelagra. Posteriormente, la medicina italiana es la que con más afán ha trabajado en este asunto y justo y satisfactorio es para mí decirle al Dr. Cerezoli que en ningún solo pais de Enropa, ha producido trabajos que estén

á la altura de los de Bolardini, Sussana, Forma y Lombroso, sin que, por esto dejemos de mencionar á Sánchez y al asturiano Villarael.

La endemia de esta enfermedad que se extiende por casi toda Europa y bien merece que su estudio se haga en todas partes con la eficacia y singular atención que lo viene haciendo Italia desde el año 1878 en que el ministro de Industria y Comercio recabó datos muy precisos de Lombardía, Venecia, Toscana, Piamonte y Milán; datoz que aprovecharon luego los eminentes clínicos de las distintas comarcas, para dar el impulso que tiene en la actualidad la debatida cuestión de etiología y patogenia; tan debatida, y oscura que en estos momentos, atendiendo solo al síndrome, la cuestión da lugar á diarios y amistosos debates entre el ilustrado dermatólogo Dr. Azúa y el que tiene el honor de dirigiros la palabra. La confusión nace siempre de como se interpreta el valor que tengan algunos síntomas; por ejemplo el eritema de las manos, cara, pecho, etc. que en la mayor parte de los enfermos es imputable ó puede serlo, á la predisposición de los alcohólicos, ancianos y mendigos, que además de una alimentacíón insuficiente, sufren los efectos de la intemperie.

Es, pues, ó puede ser este conjunto sintomático de los pelagrosos, una entidad morbosa de etiología y cura específica ó son solo manifestaciones que se presentan á los alienados, alcholicos y pordioseros?

Creemos que existe algo parecido al sindrome pelagroso en el curso de los enfermos afectados de alcoholismo crónico, y otras intoxicaciones; pero la pelagra tiene caracter específico y determinado, tal cual fué descrito por el eminente Casal.

ETIOLÓGIA DELL PELLAGRA

par Mr. CARLO CENI (Reggio Emilia).

Recentemente in alcune mie publicazioni ho richiamato l'attenzione sulla grande importanza che hanno gli *Aspergilli nell'etiologia della pellagra*, e questo facevo basandomi sia su reperti anatomo-patologici ottenuti in individui morti di questa malattia, sia basandomi su risultati di numerose mie ricerche sperimentali che mettevano in luce evidente una nuova proprietà patogena di questa classe di parassiti.

Tutti gli autori infatti che finora avevano studiato il potere patogeno degli Aspergilli, erano sempre giunti alla conclusione che ques-

ti parassiti potevano esser considerati patogeni unicamente pel fatto meccanico del loro sviluppo nell'interno degli organi e tessuti degli animali e per l'enorme sosttrazione di ossigeno che facevano all'animale stesso.

Il quadro clinico determinato dal loro sviluppo, conosciuto nell'uomo da circa mezzo secolo, fu designato col nome di *Aspergillosi comune* e di *Pseudo-tubercolosi.* Questa malattia è caratteristica pei suoi sintomi e per il carattere delle sue lesioni anatomo-patologiche. Per questo appunto gli aspergilli erano stati dalla massima parte degli autori esclusi *a priori*, da quei germi che eventualmente potevano, sia in via indiretta, sia in via diretta, presentare un rapporto etiologico colla pellagra, il di cui quadro clinico e le di cui lesioni anatomo-patologiche non potevano in nessun modo essere confuse con quelle dell'aspergillosi comune.

I risultati delle mie ricerche sperimentali venivano ora invece a dimostrare, nella maniera più evidente, come l'*Aspergillus Fumigatus* e l'*Aspergillus Flavescens* sieno capaci di determinare, per mezzo delle loro *spore*, anche un quadro morboso, affatto diverso dalla suddetta aspergillosi comune e che è caratterizzato da fenomeni neurotossici speciali e perfettamente analoghi a quelli che si osservano nei casi tipici e più gravi di pellagra, e che di solito terminano colla morte degli infermi.

Dopo la dimostrazione di questo fatto non solo non era a noi più permesso di escludere questa specie di parassiti da quelli che potevano avere un probabile valore etiologico nella pellagra; ma data ancora la loro grande diffusione in natura e la preponderanza che essi hanno, in determinate stagioni dell'anno, su tutti gli altri parassiti patogeni che si riscontrano nel maïs avariato, come già potei dimostrare, era logico che si dovesse attribuire loro un'importanza capitale nell'etiologia di questa malattia; il nome della quale, dopo le geniali ricerche del Lombroso, non potea andar disgiunto da quello della nutrizione a base di maïs avariato.

Le proprietà patogene delle spore aspergillari, che nel periodo della loro fase biologica possono anche essere virulentissime, furono da me dimostrate con vari metodi sperimentali.

Di questi ricorderò qui anzitutto quelli basati sull'estrazione dei principi tossici dalle spore aspergillari stesse mediante la digestione in alcool e in etere. I principii tossici così estratti possono riprodurre nelle diverse specie di animali (cani, capre, conigli, cavie) dei fenomeni neurotossici tipici e identici a quelli che si ottengono mediante la diretta inoculazione delle spore stesse. Nell'uno e nell'altro caso

poi, i fenomeni che si hanno corrispondono sempre esattamente a quelli del così detto intossicamento maïdico, vale a dire a quelli della pellagra.

Le spore aspergillari però, perché diano luogo a fenomeni d'intossicamento, devono trovarsi nelle condizioni speciali di non potersi sviluppare nell'organismo animale; giacché esse cessano completamente d'esser tossiche dal momento che incominciano a germogliare e a trasformarsi in micelio.

La più bella prova di questo fenomeno la si ha inoculando negli animali emulsioni di spore aspergillari, sottoposte prima all'azione di qualche agente esterno (p. es. al calore e ai comuni disinfettanti) che possa affievolire o anche distruggere completamente il potere germinativo delle spore stesse senza però intaccare il loro potere patogeno. Animali inoculati con dosi minime mortali di queste emulsioni possono soccombere con fenomeni di intossicamento acuto anche in poche ore; mentre animali inoculati con dosi eguali di emulsioni fatte con spore lasciate in condizioni normali muoiono coi fenomeni cronici dell'aspergillosi comune.

I preparati che qui presento appartengono alcuni ad organi di cavie morte per intossicamento da spore sottoposte all'azione del calore e altri ad organi di cavie morte coi fenomeni dell'aspergillosi comune. Nei primi si osservano appunto delle spore inalterate e nei secondi dei micelii.

La morte degli animali per intossicamento da spore aspergillari avviene inoltre ogni qualvolta queste possano giungere in qualità notevoli nel tubo gastro-enterico, mediante la nutrizione fatta con sostanze alimentari infette.

In questo caso le spore, specialmente se sono allo stato di massima virulenza, dopo d'aver determinato delle gravi lesioni alle pareti intestinali, le attraversano e entrando in circolo invadono rapidamente l'organismo per poi localizzarsi nei vari organi e tessuti, determinando quivi dei processi flogistici acuti o sub-acuti colla morte rapida dell'animale. Quando invece la virulenza delle spore è un po' attenuata la morte per intossicamento dell'animale può avvenire anche senza il loro passaggio in circolo, ma coi semplici fenomeni di un'enterite di solito a carattere sub-acuto.

La proliferazione delle spore aspergillari nell'intestino e negli organi interni, quando quelle provengono direttamente dall'intestino, sarebbe impedita dagli stessi succhi gastro-enterici coi quali vengono a contatto, essendosi dimostrato che questi posseggono un potere nettamente sporicida.

La mancata proliferazione delle spore nell'organismo animale puo però esser legata anche alla natura individuale dei vari tessuti e dei vari organi delle diverse specie degli animali, che probabilmente rappresentano un terrenò di coltura più o meno adatto. Nel cane, p. es., la spora aspergillare difficilmente si sviluppa se anche inoculata direttamente nei tessuti.

Ecco ora in breve i miei reperti anatomo-patologici la di cui importanza non si può certo mettere in dubbio, corrispondendo essi, in gran parte almeno, a quelli che si riscontrano negli animali morti in seguito ad una alimentazione infetta di aspergilli.

I casi di individui morti coi fenomeni tipici di pellagra e sui quali ho rivolto finora le mie ricerche, compresi quelli già pubblicati, sono 34. Dai vari organi di 25 di questi casi ho isolato ora l'Aspergillus Fumigatus, ora l'Aspergillus Flavescens, e quasi sempre in coltura pura. Negli altri 9 casi rappresentati questi, in parte da forme di pellagra acuta e in parte da forme di pellagra cronica, non fu possibile isolare alcun parassita degno di nota. Nei 25 casi suddetti, nei quali l'esame colturale diede risultati positivi, i parassiti furono isolati prevalentemente e in quantità considerevole da pseudo membrane e da essudati flogistici fibrinosi recenti e localizzati specialmente alle pleure, al pericardio e qualche volta anche alle meningi. Dal fegato, dalla milza e dall'intestino questi ifomiceti spesso o non si isolarono affatto e quando si poterono isolare furono in quantità sempre assai limitata.

Infine, in un caso di tifo pellagroso, morto recentemente e che non presentava nessun'altra lesione anatomica che quella di un'enterite acuta accompagnata da un lieve turgore delle glandole mesenteriche, col mezzo colturale si isolò l'Aspergillus Fumigatus esclusivamente dalle suddette glandole mesenteriche ingrossate e dal fegato. Risultati del tutto negativi diedero invece anche qui le abbondanti seminagioni fatte dagli altri organi, compreso l'intestino.

Questo caso poi merita speciale considerazione tanto per la nuova localizzazione del parassita alle glandole mesenteriche, che fin qui non aveva ancora potuto dimostrare, quanto pel fatto che il parassita seminato nel liquido colturale (Liq. Raulin) ha presentato, contro il solito, i caratteri tipici della forma più attenuata e il suo sviluppo fu così lento e così scarso che non fu possibile apprezzarlo che verso il sesto e il settimo giorno di incubazione alla stufa. Ora questo forte ritardo di sviluppo del parassita non può essere spiegàto che con un avanzato affievolimento vitale della spora generatrice avvenuto durante il suo soggiorno nell'organismo, e sotto questo punto di vista credo che il caso attuale meriti speciale considerazione, perchè ci puó

fornire, almeno in parte la spiegazione dei reperti colturali negativi avuti in qualche caso di tifo pellagroso.

In questi casi acuti nei quali non ci è permesso supporre, come si potrebbe pensare invece per le forme marasmatiche che al momento della morte dell'infermo le spore aspergillari possano di già essere eliminate dall'organismo, i reperti colturali negativi potrebbero infatti esser spiegati colla semplice perdita del potere germinativo delle spore, le quali, come sappiamo, possono anche perdere completamente la loro vitalità pur conservando ancora inalterate le proprietà patogene.

Ma tutto questo risulterà meglio in una mia nota speciale sull'azione sporicida dei succhi organici in generale e che noi possiamo fin d'ora considerare molto analoga a quella da me già dimostrata pei succhi gastro-enterici.

Con ciò però non intendo ammetere che in questi casi, per quanto in essi possano mancare alle volte ogni traccia delle note lesioni caratteristiche delle sierose (pleure, pericardio, ecc.), si deba escludere la presenza di spore vitali. Troppo diverse ed opposte sono apparsi le sedi di localizzazione di queste nei singoli casi finora studiati, come pure troppo diversi ed opposti sono apparsi i caratteri di reazione locale che le spore determinano nei diversi organi e tessuti, per poter ora escrudere la loro presenza in quei pochi casi nei quali non si è potuto dimostrarle.

Allo stato attuale della questione sembrami invece logico supporre che in questi casi le spore possano anche esser sfuggite all'indagine; molto più che la rara loro presenza nel tubo intestinale di qualsiasi forma di pellagra mi porta ora a credere ch'esse debbono esistere nell'organismo degli individui colpiti dai fenomeni gravi del così detto intossicamento maïdico, in quantità fors'anche maggiore di quella ch'io abbia fin qui supposto.

Comunque sia però la causa dei reperti negativi essi finora rappresentano un numero così esiguo di fronte ai casi positivi, che non possono affatto menomare il valore etiologico e patogenetico da me dimostrato per gli *Aspergilli* nella pellagra.

Come è apparso dal complesso dei fatti qui riassunti, le prove che vengono a convalidare le mie idee già altrove esposte, sulla grande importanza che hanno gli aspergilli nella genesi della pellagra. vanno anzi sempre più aumentando; per cui non dovrà far meraviglia ch'io insista qui nel richiamere su di loro l'attenzione dei colleghi, specialmente per l'importanza che esse possono assumere nella lotta contro questa malattia.

LA ALIMENTACIÓN DE LAS CLASES POBRES DE MADRID

como factor etiológico de enfermedades gástricas é intestinales.

por el Dr. JOSE GONZALEZ CAMPO (Madrid).

Las substancias ingeridas con el propósito de subvenir á las necesidades nutricias del organismo, al ponerse en contacto de los órgauos de la digestión, constituyen su excitante fisiológico, creándoles una á modo de atmósfera natural, en cuyas variaciones de cantidad, de calidad, de forma física, de temperatura, etc., existen motivos suficientes para que se perturbe el funcionamiento de los órganos relacionados de un modo inmediato con estas substancias.

Si la inadecuación entre lo que el organismo humano necesita para su nutrimento y lo que, con este fin, se le suministra, engendra alteraciones orgánicas ó funcionales cuando es transitoria, si es permanente las acarrea con mayor facilidad y hasta pudiéramos decir que con seguridad absoluta, ya que la función hace al órgano, según hoy es axiomático, y el alimento hace á los jugos digestivos y á las condiciones anatómicas del aparato.

Nuestro cargo oficial nos hace estar constantemente al lado de una clase de la sociedad á la que multitud de circunstancias conducen á la expresada inadecuación, y del estudio que en ella hemos hecho podemos sacar deducciones que, á nuestro juicio, entrañan importancia indiscutible.

Nos referimos á las clases situadas en los primeros peldaños sociales, en lo más bajo; á esos infortunados á quienes el jornal, cuando lo ganan, no basta para satisfacer las más elementales necesidades, y á quienes la miseria inexorable atisba para despedazarlos con sus garras.

Si interrogamos á las estadísticas, nos responderán con la glacial y siniestra elocuencia de sus aterradores datos. Hubiésemos querido presentar las cifras correspondientes á un quinquenio; pero si en lo relativo á la mortalidad nos era fácil, nos sucedía lo contrario en lo que respecta á la morbilidad, pues en el Ayuntamiento de Madrid sólo existen los datos correspondientes á tres años, desde que se encargó de la jefatura del Cuerpo de Beneficencia municipal el laborioso doctor D. Santiago de los Albitos, según este señor nos ha manifestado.

Por tal motivo, hemos tenido que limitarnos á los de medio quinquenio, el que, empezando con el año de 1900, terminó con el mes de Junio del de 1902.

Las cifras de mortalidad son las totales de la población de Madrid, las totales de morbilidad son, como se comprende, imposibles de obtener, por lo cual nos hemos visto obligados á circunscribirnos á las que suministraron los médicos municipales encargados de prestar asistencia domiciliaria á los enfermos pobres.

En unas y en otras hay que prescindir de los errores inherentes á esta clase de trabajos, ya que los diagnósticos muchas veces no son todo lo precisos que debieran, por consideraciones de orden social, sobre todo en algunas determinadas enfermedades, y otras no pueden establecerse con toda certidumbre por circunstancias diversas.

En el medio quinquenio á que nos referimos, la morbilidad en individuos asistidos por los médicos de la Beneficencia municipal, fué la siguiente:

En el año de 1900	24.145
En el año de 1901	21.275
En el primer semestre de 1902	9.032
Total	54.452

De estos enfermos, lo fueron del aparato digestivo:

En el año de 1900	6.086
En el año de 1901	5.238
En el primer semestre de 1902	2.089
Total	13.413

De suerte que, de 54.452 enfermos, 13.413 padecieron dolencias de los órganos de la digestión, resultando una proporcionalidad de 24,65 por 100.

La mortalidad general de la población, en el mismo período de tiempo, fué:

En el año de 1900	20.627
En el año de 1901	20.577
En el primer semestre de 1902	9.254
TOTAL	50.458

La muerte fué causada por dolencias del aparato digestivo en los casos siguientes:

En el año de 1900	2.305
En el año de 1901	2.546
En el primer semestre de 1902	1.003
TOTAL	5.854

Vemos, pues, que de 50.458 fallecidos, 5.854 lo fueron por enfermedades de los órganos de la digestión, siendo la proporción de 11,60 por 100.

Los anteriores datos son bien expresivos, y acusadores de la extraordinaria parte que en la mortalidad, y especialmente en la morbilidad de la capital de España, tienen las afecciones á que nos vamos refiriendo. Si de ellos resulta que la proporción es mayor para la morbilidad que para la mortalidad, téngase presente, en cambio, la influencia que estas enfermedades ejercen facilitando el desarrollo de otras muchas, entre las cuales se cuenta alguna de las más mortíferas, como es, por ejemplo, la tuberculosis.

Además, no se olvide que los datos referentes á morbilidad corresponden á las clases más necesitadas, y los de mortalidad á la total población; y acaso no sea aventurado deducir que, si la mortalidad por afecciones digestivas es proporcionalmente menor que la morbilidad, depende de que estas enfermedades se padecen, con mucha mayor frecuencia que por los pudientes, por aquellos individuos á quienes tiene olvidados la fortuna.

Para que éstos sean víctimas de los males que en estos momentos nos ocupan, existen multitud de circunstancias; pero la principal es, sin duda alguna, aquella á que antes nos referíamos, y que pudiéramos calificar de inadecuación alimenticia, pues si bien es cierto que la ignorancia, los malos hábitos y la rutina están universalmente extendidos por todos los estratos sociales, con mayor fuerza aprisionan á los que ocupan los más bajos, en los que se asocia la incultura á la escasez de medios materiales, que imposibilita, ó á lo menos dificulta, la apropiada alimentación.

I

El pobre no ve siempre su trabajo remunerado con jornal fijo, aunque sea exiguo; en ocasiones ha de atravesar épocas borrascosas, en las que apenas si su ingenio puede arbitrarle algunos céntimos con que satisfacer sus necesidades más urgentes. Hemos visto un albañil que, cuando las crudezas del invierno obligaban á suspender las obras del edificio á cuya construcción colaboraba, recogía el hielo de las

charcas para cambiárselo por algunas monedas á industriales poco aprensivos, de los que nunca faltan, convirtiendo así el frío, causa de su forzada huelga, en elemento generador de nuevos medios de subsistencia. Otros tienen que dedicarse, en análogas ocasiones, á la venta ambulante de esas mil fruslerías que á diario oimos pregonar por los sitios céntricos, y que les producen utilidades irrisorias; y no deja de haber algunos, con menos inventiva, que no encuentran solución á tales conflictos.

Con los mezquinos ingresos que le sirven para mantenerse y mantener á los suyos, el pobre, el individuo que no dispone sino de un jornal de 1,75 ó de 2 pesetas como máximum, ha de atender además á otras varias necesidades. ¿Y cómo las atiende? De la manera que todos sabemos: de espaldas á la higiene; vistiéndose de andrajos; conviviendo, en unión de su familia ó de extraños, en lugares hediondos, cuyas emanaciones irrespirables nos han producido náuseas en tantas ocasiones; faltos de luz, de aire y de abrigo; hacinados en montón con deshonesta promiscuidad de sexos; viviendo para enfermar, enfermando para morir, y muriendo para encontrar en el seno de la tierra, madre amorosa, el descanso de sus zozobras y desventuras, descanso que les negó la sociedad, madrastra despiadada.

¿Y cómo se alimentan esos individuos, que en Madrid son legión? Vamos á verlo.

Desayunan con un trozo de pan, jamás tan grande como su hambre, rociado á veces con una copa de aguardiente, que suele tener de todo más que de alcohol etílico; en verano es corriente que acompañe á este pan un tomate crudo ó un racimo de uvas, comprados á bajo precio del desperdicio de las verdulerías, y por lo común en comienzo de fermentación, aunque de ello no se percaten. Algunos, en los meses de frío, toman como desayuno una taza de infusión de café adulterado y con escaso azúcar; y en todo tiempo muchos hacen consistir su almuerzo en un churro, masa indigesta de harina frita en aceite de calidad detestable.

Con este lastre en su estómago van al trabajo, en el que invierten una porción de calorías que el alimento ingerido no puede sufragar, y llegan así á la hora del mediodía, en que han de hacer la comida principal. Esta, en los casos más afortunados, consiste en el clásico *cocido* nacional: mezcla de garbanzos y patatas, duros aquéllos y nada harinosas éstas, condimentados con unos granos de sal y adicionados de delgada lámina de tocino y alguna piltrafa de carne con un trozo de hueso, adquirida en las mondonguerías, donde se expende la de peor calidad. En el caldo formado por la cocción de estas substancias en

agua, se cuece asimismo una pequeña cantidad de fideos ú otra pasta semejante ó se empapan unas sutiles rebanadas de pan. Sè riega esta comida con sendos tragos de agua de la fuente más próxima, y en determinados casos con algún sorbo de un líquido llamado por mal nombre vino, y se duerme una siesta, si es verano, ó se vuelve á poco al trabajo, si es invierno, y á esperar la hora de la cena. Individuos hay que, por razón de su oficio, no pueden reposar la pitanza en ningún tiempo.

La cena consiste en un no muy colmado plato de judías, de lentejas ó de patatas guisadas, con unas gotas de aceite y alguna especia, y sólo en días extraordinarios pueden permitirse el lujo de que acompañen al guiso insignificantes vestigios de carne ó de colas de bacalao; algunas veces esta cena se sustituye por unas sopas de ajo ó por un gazpacho, una ensalada ó un pimiento frito, en la estación correspondiente. Muchas son las familiäs que ni siquiera este *menú* pueden permitirse, y que un pepino, un tomate ó algo tan alimenticio como esto, constituye, con un trozo de pan, su ración del mediodía.

Por lo que hace relación al uso alimenticio de la carne, citaremos un hecho tristísimo, que no se refiere á Madrid, aunque en esta capital lo observamos, sino á un lugar de Extremadura, hecho que se nos quedó grabado en la memoria con trazos imborrables; hace ya algunos años vimos á un niño que contaba siete ó ocho de edad y padecía cálculos vesicales, sufrir una talla suprapubiana en la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Madrid, que nos decía cuando, antes de ser operado, se hallaba sometido á la ración ordinaria del Hospital, que nunca hasta entonces había probado la carne.

¿Qué resulta de este género de comidas? Que no se compensan las pérdidas con los ingresos y se declara en quiebra el organismo por insuficiencia alimenticia, desarrollándose no sólo enfermedades de los órganos de la digestión, siuo también enfermedades generales, infecciosas sobre todo, por merma de las defensas orgánicas y consiguiente aumento de la receptividad.

Aun los individuos que, siendo pobres, no viven con la estrechez de los que acabamos de citar—pues hasta en la pobreza hay castas,—adoptan, de ordinario, un régimen alimenticio inadecuado; comunmente predominan en él los hidrocarbonados, con ostensible deficiencia de albuminoides y de grasas, con lo que no sólo se resiente pronto la nutrición, sino que no tarda en alterarse la digestión. Ocioso, por sabido, sería decir que el hombre, cualquiera que sea su edad y condición ha de ingerir materias pertenecientes á los tres órdenes alimenticios:

proteicas ó albuminoideas, ternarias ó hidrocarbonadas y grasas, en combinación armónica.

Nuestras clases pobres hacen un uso muy restringido de los alimentos proteicos y aun de los grasos, porque su carestía los coloca fuera de su alcance, y buscan el sustento en los hidratos de carbono, que tienen un valor comercial mucho menor.

Los hidrocarbonados no suministran la necesaria cantidad de nitrógeno sino con un exceso notable de carbono que, como no tiene aprovechamiento, es un estorbo para los órganos digestivos.

El nitrógeno no puede ingerirse en cantidad inferior á la que de este cuerpo pierde el organismo en la abstinencia, pues de lo coutrario lo toma de la propia substancia, constituyéndose el autofagismo. No se crea, sin embargo, que pretendemos que en la alimentación predominen los albuminoides; si entran muchos, los órganos los destruyen para eliminar el nitrógeno que llevan en gran cantidad; pero nada es capaz de sustituirlos; se necesitan indispensablemente albuminoides de procedencia animal; al tejido muscular le son precisos para producir trabajo, ya que es hecho inconcuso que los individuos y aun los países en que prepondera la alimentación vegetal, son poco á propósito para ejecutar trabajos de fuerza.

Según Moleschott, el carbono que suministran las grasas ha de estar, con respecto al que proporcionan los hidratos de carbono, en la proporción de 1 : 3; no puede ingerirse todo él en forma de grasa, porque la digestión de ésta es muy limitada; ni todo en forma de amiláceos, porque determinan pronto saciedad é indigestión. El azúcar fatiga todavía más rápidamente, y solo no se emplea como alimento.

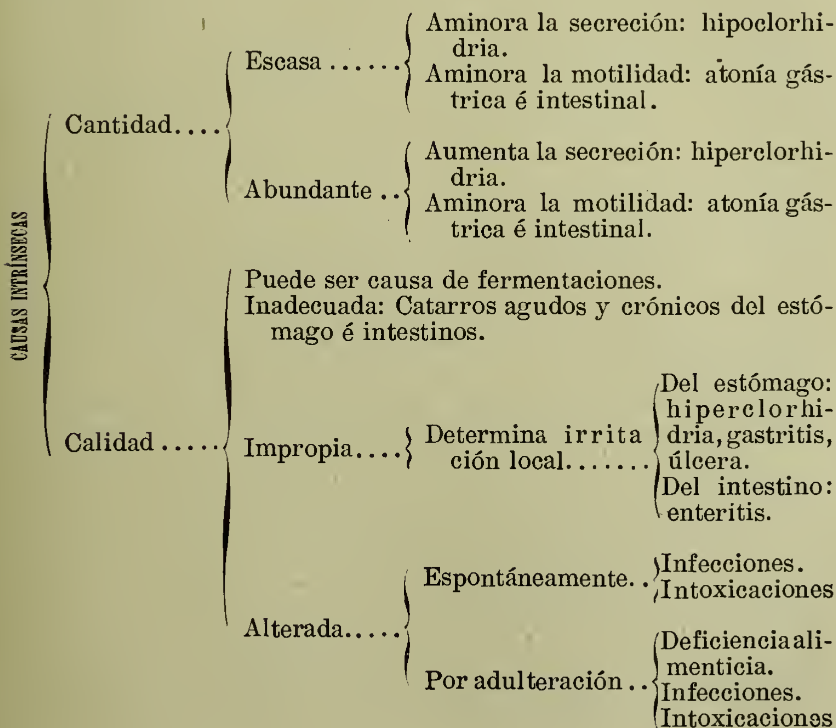
Los albuminoides deben ingerirse, con respecto á los hidrocarbonados, en la proporción de 1 : 3,5.

Gautier ha tomado las cifras medias dadas por distintos autores, y según él, el hombre adulto necesita ingerir en veinticuatro horas 100 gr. de albúmina, 373 de hidratos de carbono y 45,4 de grasa. La índole de este trabajo, por las limitaciones que su epígrafe impone, no nos consiente entrar en pormenores acerca de este particular, así como tampoco nos permite detenernos en detalles de termoquímica; pero queremos apuntar que las calorías, que, en el terreno experimental, se producen en una relación determinada para cada grupo alimenticio, acaso no se desarrollen del mismo modo y con igual valor en cada organismo, ya que éstos, por una porción de circunstancias, las utilizan de diversa manera, según los casos.

II

Aunque de un modo breve, nos dedicaremos en esta comunicación á estudiar los efectos de la alimentación de las clases pobres de nuestra capital, bajo el punto de vista de su influencia en la determinación de afecciones de la porción media y de la inferior del aparato digestivo, prescindiendo de sus efectos sobre los tramos superiores: boca, faringe y esófago, y de los órganos glandulares anejos.

Los alimentos pueden determinar afecciones digestivas por varios motivos: unos, que les son inherentes ó intrínsecos; otros, extrínsecos, que dependen del modo de ingerirlos. No es posible clasificarlos rigurosamente según su efecto patógeno, porque á la vez determinan varios, razón por la cual no hay manera de encasillarlos bien, ya que los de una agrupación deben figurar al mismo tiempo en otra ú otras; sin embargo, para el método de este trabajo, intentaremos una clasificación, agrupándolos según la acción que juzguemos predominante:



CAUSAS INTRÍNSECAS

- Cantidad....
  - Escasa......
    - Aminora la secreción: hipoclorhidria.
    - Aminora la motilidad: atonía gástrica é intestinal.
  - Abundante..
    - Aumenta la secreción: hiperclorhidria.
    - Aminora la motilidad: atonía gástrica é intestinal.
- Calidad.....
  - Puede ser causa de fermentaciones.
  - Inadecuada: Catarros agudos y crónicos del estómago é intestinos.
  - Impropia....
    - Determina irritación local.......
      - Del estómago: hiperclorhidria, gastritis, úlcera.
      - Del intestino: enteritis.
  - Alterada.....
    - Espontáneamente..
      - Infecciones.
      - Intoxicaciones
    - Por adulteración..
      - Deficiencia alimenticia.
      - Infecciones.
      - Intoxicaciones

ID. EXTRÍNSECAS

- Deficiencia..
  - Masticatoria: Estados atónicos é irritativos.
  - De reposo *post-prandium*: Indigestión.
  - De temperatura: Retardo digestivo.
  - De cocción: Retardo digestivo y merma en el aprovechamiento.
- Malas condiciones de la cocina: Posibilidad de infecciones.

La escasa cantidad de alimentos que la miseria impone, perjudica notoriamente al aparato de la digestión, por participar de la insuficiencia nutritiva general, y porque, condenado á la ociosidad, pierden sus glándulas el poder secretor y sus fibras musculares la facultad contráctil.

La introducción excesiva de alimentos en el estómago se observa con frecuencia, porque no disponiendo el pobre de substancias proteicas, ha de apelar á las hidrocarbonadas, y para reponer sus fuerzas necesita una crecida cantidad de ellas, que, por la lentitud de su digestión y por el volumen de su masa, dan lugar á la paresia de la túnica muscular, facilitando la producción de estados patológicos.

Sabemos que la hiperclorhidria es muy frecuente en Madrid, constituye el 68,36 por 100 de los enfermos del aparato digestivo que hemos reconocido en nuestras consultas, y en su producción influye, sin duda alguna, entre otras cosas, el exceso en la alimentación de los productos del reino vegetal y, en general, de los hidrocarbonados, porque si bien es cierto que la acidez clorhídrica que se provoca con éstos es igual á la determinada por los proteicos, como dejan mucho residuo, irritan con su contacto la mucosa del estómago y mantienen por más tiempo del debido el trabajo de esta víscera; además, no transformándose apenas en el estómago, casi todo el ácido clorhídrico que se segrega queda en libertad por la escasez de elementos albuminoides con que se había de combinar para dar origen á las peptonas.

Como sabemos que la hiperclorhidria es, por decirlo así, un estado previo de la úlcera péptica, los individuos alimentados de esta suerte tienen también en su alimentación condiciones abonadas para el desarrollo de tan grave enfermedad, así como el trabajo gástrico forzado á que conducen los vegetales favorece la producción de la gastritis crónica.

El pan, al que, à falta de otra cosa, han de recurrir los pobres cuando se lo pueden proporcionar, engendra, si se introduce en exceso, por las razones apuntadas, la distensión del ventrículo gástrico y la fermentación láctica, particularmente cuando no está muy cocido, defecto de que adolece con frecuencia. Según Rubner, produce

también gran fermentación butírica con notable desarrollo de gas, que determina flatulencia y contribuye á la distensión y atonía consecutiva; es asimismo, con su uso inmoderado, abundante la fermentación acética, que irrita la mucosa intestinal, dando lugar á deposiciones muy acuosas.

Los estudios experimentales de Pawlov demuestran que el jugo segregado en el estómago por el estímulo del pan es el que posee mayor potencia digestiva; pero esta potencia no tiene, con sólo el pan, dónde emplearse. En efecto: si se mide por el procedimiento de las digestiones artificiales, este jugo es el que con mayor rapidez digiere *in vitro* un pequeño cubo de albúmina de huevo coagulada; pero como en el pan existe poca albúmina—13,6 por 100 en el de trigo de clase media, según Rubner,—este jugo potente no encuentra substancias que atacar, ya que los amiláceos se transforman casi completamente en el intestino, y actúa sobre la misma mucosa, exponiéndola á los peligros anteriormente enumerados.

El uso alimenticio del pan provoca en el páncreas la secreción de más fermento amilolítico que el de otros alimentos, lo cual hace que pueda metamorfosearse casi por entero en el duodeno.

Como los ácidos estimulan la secreción pancreática, el vinagre que contienen las ensaladas, y los diferentes ácidos de ciertos vegetales, de que tanto usan los pobres, favorecen la digestión intestinal de crecidas cantidades de pan.

Las patatas son escasas en grasa y abundantes en hidratos de carbono; con ellas puede, mejor que con el pan, conservarse el equilibrio nitrogenado; pero si faltan los protéicos, ocurren iguales trastornos que los señalados en los párrafos precedentes. Las harinosas se digieren mejor que las suaves, porque las primeras, que se desmenuzan y deshacen sin esfuerzo masticatorio, son mejor atacadas por los jugos digestivos; saliva, jugo gástrico y líquido intestinal; no son harinosas las poco maduras, y pueden ocasionar diarreas, así como las que están heladas, por los fermentaciones de que son asiento, suelen originar gastroenteritis agudas.

El arroz cocido, si se come entero, tarda en abandonar el estómago, ocasionando el retardo digestivo con todas sus consecuencias; lo contrario ocurre si se toma en estado de puré, pero no hay costumbre entre las gentes pobres de prepararlo en esta forma.

Las legumbres verdes son poco nutritivas y deben tomarse cocidas, porque así regularizan las deposiciones; las frutas frescas y las ensaladas crudas, tan utilizadas por los pobres, producen facilmente indigestión, por el trabajo que imponen á los órganos y por los microor

ganismos que suelen contener; además, el azúcar de las frutas es causa abonada de fermentaciones, como antes indicábamos, y retarda considerablemente la digestión.

Aunque se ha defendido, á nuestro juicio sin razón, la conveniencia de la alimentación vegetariana, es á todas luces insuficiente: comiendo casi sin interrupción un hombre robusto berzas y zanahorias, pierde de 42 á 48 gramos de albúmina. Lo que hay es que la alimentación del pueblo no es siempre la justa y conveniente, sino que en muchos casos obedece, como dice Rubner, á la dura ley de la necesidad; no obstante, á veces la ignorancia hace emplear los recursos económicos de que se dispone en una alimentación peor de la que, con más conocimientos, podría elegirse sin aumento de coste.

El tocino no se aprovecha tan bien como la manteca y el aceite, y todas las grasas se emplean ordinariamente en escasa cantidad en la alimentación del pobre.

Cuando se estudia en detalle la estadística, vemos que los niños, y sobre todo los niños de las clases desheredadas, pagan un tributo enorme á la morbilidad y á la muerte por sus vías digestivas. Entre las enfermedades dominantes en los comienzos de la vida, figuran, en la población indigente, la gastroenteritis y enterocolitis, así como la atrepsia. Ya no nos choca, por lo acostumbrados que estamos á ello, leer que la diarrea produce cada año en las criaturas un considerable número de víctimas. Si reparamos en el régimen alimenticio de estos desgraciados seres, el hecho no nos llamará la atencion.

La mayor parte de los niños pobres no son criados por sus madres ó lo son indebidamente. En efecto: ó la madre pretende dar á su hijo lo que ella no tiene, perjudicándole al tiempo que se perjudica, ó trata de remediar su impotencia láctea con procedimientos alimenticios ilusorios ó viciosos.

Sin dar al estómago el descanso debido, acallando siempre con el alimento el llanto de la criatura, cualquiera que sea su causa, desde los primeros días, le hacen ingerir papillas hechas con pan ó con diferentes harinas, sin saber que la saliva no segrega ptialina, ni el páncreas fermento amilolítico hasta dos meses después del nacimiento; estas papillas tienen sólo albúmina vegetal, en cantidad escasa; grasas poco ó nada emulsionadas y azúcar que exige mayor potencia digestiva que la de la leche. Cuando el niño es de más edad y posee aptitud de digerir féculas, estas deficiencias continúan, por lo que el alimento tiene más de ilusorio que de real. Además, de vez en cuando unas madres, y más regularmente otras, apelan á la leche de vacas ó de cabras para la alimentación de sus hijos, y la leche con dificultad se en-

cuentra pura, según más adelante se verá. Lo menos malo que contiene es agua, que á las veces es impura, con gérmenes que en la leche encuentran condiciones propicias de desarrollo; y en la leche misma, aun recién ordeñada, y sobre todo algunas horas después, el análisis demuestra una abundante flora microbiana, que ha de ir á determinar sus efectos en el estómago é intestino de quien la ingiera.

No se tiene en cuenta que la cantidad de leche que toma el niño de una vez tarda en abandonar el estómago algo más de hora y media; y en ocasiones, la ignorancia y la rutina hacen que se le den nuevas dosis bastante más á menudo. No se cuida tampoco de la cantidad, y ésta, ó es insuficiente ó excesiva, con lo que se originan las consiguientes perturbaciones de la digestión; no se atiende debidamente á la calidad, y se le suministran leches con un notable exceso de caseina, de manteca y de sales, en relación con la de mujer, y con defecto de azúcar, como sucede empleando la de ovejas y de cabras.

De esta evidente inadecuación nacen con frecuencia la gastroenteritis y la atrepsia, cuyo desarrollo se favorece por la acción de los agentes bacterianos, sobre todo en el estío, en que tan numerosas son tales enfermedades.

Intensa pena, acompañada de algo como invencible repugnancia, nos produce la contemplación, tantas veces repetida, de niños de aspecto famélico colgados de un biberón de limpieza dudosa, medio lleno de un líquido blancuzco que quiere ser leche, que se rellena sin otros cuidados de tarde en tarde, y del que chupan elementos de enfermedad en lugar de los vivificantes á que tienen perfecto é indiscutible derecho.

A los pocos meses de existencia se les suele dar vino, por la extendida creencia de su valor alimenticio, en que luego entraremos; carne, cuando sus jugos gástrico y pancreático carecen de la necesaria aptitud digestiva; frutas, verduras y otras substancias tan apropiadas como éstas. ¿Qué tiene, pues, de extraño que estas criaturitas, venidas en mal hora al mundo, conozcan las enfermedades digestivas antes que los encantos de la existencia?

Vamos á ocuparnos, siquiera sea brevemente, en la tan debatida cuestión del alcohol.

El pobre, con la alimentación de que dispone, siente hambre y trata de acallarla, si posee algunos céntimos, con el vino, ya que es creencia corriente que este líquido tiene un alto valor alimenticio; poco á poco va aficionándose el obrero de pocos recursos á la taberna, no sólo porque mata su hambre con el alcohol, sino también porque con él olvida sus miserias y distrae el tiempo que le sobra mejor que en

su vivienda, que tan escasos atractivos le brinda. Así el pobre suele hacerse vicioso, y así empieza á dominarle el alcoholismo.

Hemos dicho que es creencia corriente que el alcohol posee condidiciones de verdadero alimento; según Rubner, suministra siete calorías por gramo; pero Stammreich y Miura, bajo la dirección de Noorden, y Schöneseitten y Schmidt, han tratado de averiguar si su empleo ahorra albúmina é hidrocarbonados, resultando de sus experimentos que, privando al organismo de esos grupos alimenticios y sustituyéndolos con alcohol en la cantidad necesaria para que reditúe las calorías indispensables al consumo cuotidiano, se pierde nitrógeno, con lo que se demuestra que no los puede reemplazar.

Linossier ha comprobado que todos los alcoholes retardan la acción de los fermentos digestivos, y este retardo aumenta según el peso molecular del alcohol ingerido, que es como si dijéramos según su toxicidad: á dosis moderada se han considerádo excitantes; pero nosotros, fundados en experimentos propios, de que enseguida daremos cuenta, aseguramos que son excitantes sólo de la secreción, retardando, por lo general, la motilidad; lo cual únicamente serviría para aplicarlo al tratamiento de muy limitados casos patológicos, pero en manera alguna para sacar de ello partido en la alimentación del hombre sano.

Mendelsohn dice que el alcohol, sobre todo concentrado, ejerce influjo pernicioso sobre los órganos digestivos, y perturba el mecanismo formador de la grasa y su reparto y acumulación en los tejidos.

Todos sabemos que en nuestro país es frecuente la costumbre, entre la clase jornalera, de beber en ayunas cortas cantidades de aguardiente, y conocemos la facilidad con que esta mala práctica ocasiona trastornos que, empezando en la hiperclorhidria, concluyen por lesionar la mucosa gástrica, determinando úlceras y catarros crónicos.

Es perjudicial para los niños de pecho el alcohol que beben sus madres, porque eliminándose en parte por la leche, produce sus desastrosos efectos en los órganos digestivos de las criaturas.

Nosotros hemos tratado de investigar cómo obra el alcohol sobre la función química del estómago, habiendo obtenido el resultado siguiente:

A un grupo de individuos que no padecían ninguna altereción digestiva, y cuya acidez clorhídrica, después de una comida de prueba mixta, oscilaba entre 1,64 y 2,11 por 1.000, respectivamente, según determinamos en varios ensayos, les hicimos ingerir el mismo almuerzo de prueba, al que añadimos 10 c. c. de coñac; extraído al cabo de igual período de tiempo que los días anteriores—ciento veinte

minutos después de la ingestion,—comprobamos un notable aumento en la cifra de acidez, aumento que en algún caso llegó á duplicar la primitiva. A estos mismos individuos les dimos posteriormente y en igual forma de 50 á 80 c. c. de coñac, disminuyendo en una cantidad análoga el líquido de la comida, obteniendo idéntico resultado. Como contraprueba volvimos á prescribirles la propia comida sin adición de alcohol, encontrando entonces igual acidez clorhídrica que en los primeros análisis.

A un grupo de hiperclorhídricos les sometimos á las mismas pruebas, llegando á igual resultado.

De suerte que, por experimentación, podemos asegurar que el alcohol, en cantidad moderada, y en la cantidad máxima que la prudencia nos consentía emplear, determina un ostensible aumento de la acidez clorhídrica del segregado estomacal.

En lo que se refiere á la mayor ó menor permanencia del alimento en el estómago, observamos lo siguiente: en ningún caso pudimos apreciar disminuída la cantidad de líquido extraído por la sonda después de la ingestión del alcohol, en relación con la extraída, cuando en la comida no figuraba esta substancia. En dos casos encontramos igual la cantidad recogida antes del empleo del alcohol que después de ingerido. La mayoría de las veces recogimos mayor cantidad—20 á 25 c. c. más—cuando el alcohol entraba á constituir la comida de prueba que en los casos en que no formaba parte de ella. En los primeros, repitiendo la observación, se extraían algunos centrímetros cúbicos, tres, y tres media, y aun cuatro horas después de la comida, cosa que que no sucede al ingerirlo sin aditamento de alcohol.

Resumiendo nuestros experimentos, resulta que el alcohol aumenta nuestra cifra de acidez clorhídrica del jugo gástrico, cualquiera que sea la dosis en que se ingiera, y que casi siempre determina retardo en la evacuación del estómago.

El alcohol, además de ser causa de la hiperclorhidria, de la úlcera, de las gastritis sub-agudas y crónicas y del catarro intestinal, parece ser en muchos casos el elemento productor principal de la ictericia grave y de la hipertrofia, las cirrosis y las degeneraciones del hígado, por más que este papel etiológico no es hoy tan indiscutible como lo era hace algunos años. El alcohol, llevado al hígado por la vena porta, cuyas raíces lo recogen del instestino, se almacena en gran parte en esta víscera, como se ha demostrado experimentalmente, y ataca á la célula hepática hasta destruirla, pudiendo provocar antes diversos procesos, que todos estriban en la acción local del alcohol.

Las aguas que se consumen en Madrid, y cuyo estudio nos corresponde, son las del Lozoya y las de los antiguos viajes. Todos saben que, según Miquel, jefe del Laboratorio municipal de París es purísima el agua que contiene de 1 á 10 bacterias por centímetro cúbico; muy pura, la en que se hallan de 10 á 100; pura, la en que se encuentran de 100 á 1.000, y mediana aquella en que pueden contarse de 1.000 á 10.000. Entre éstas debe incluirse la del Lozoya, en la que algunas veces existen varios millares más. En muchas ocasiones es impotable por la cantidad extraordinaria de materia arcillosa que trae en suspensión, considerándose como tal si esta pasa de 0,010 gramos por litro. En el año de 1901, que no fué de los de mayores turbias, vino este agua transparente veintitrés días; clara, doscientos veintiuno; opalina, noventa y uno, y completamente turbia é inservible, treinta. Nada tiene de extraño que llegue á las fuentes en tales condiciones: viene á los depósitos desde la gran presa del Villar, que contiene veintidós millones de metros cúbicos de agua y en la que hay varios metros de lodo; desembocan al canal arroyos con honores de río, como el de Rofredillo, que siguen su curso por tierras laborables, y el Lozoya tiene treinta y tantos pueblos ribereños, que allí vierten sus excreta, que allí lavan sus ropas, que allí abrevan sus ganados, que allí derraman las aguas sobrantes de sus industrias y que, en una palabra, ensucian é infectan unas aguas que son en su punto de origen, en la laguna de Peñalara, de las más puras y mejores de Europa.

Las aguas de los antiguos viajes son más constantes en su composición química; pero, por las malas condiciones de las cañerías que las conducen, se contaminan con los productos infectos de las alcantarillas, y pueden también, bacteriológicamente, incluirse entre las medianas. Las del Lozoya son, de ordinario, las que más agentes vivos contienen. A continuación copiamos del *Boletín* del Laboratorio municipal de Madrid la lista de las especies bacterianas encontradas en nuestras aguas potables. Esta lista, con gran parte de los anteriores datos, es brilllante muestra de la labor del Director-jefe del citado Laboratorio, Dr. D. César Chicote.

EN LAS AGUAS DEL LOZOYA

Micrococcus flavus desidens.
» » liquefaciens.
» » tardigradus.
» radiatus.
» caudicans.
» candidus.

Bacillus aureus.
» amarillo limón.
» fuchsinus.
» liquefaciens.
» mesentericus fuscus.
» lactis aerogenes.

Micrococcus cremoides.
» sulphureus.
» rosettaceus.
» roseus.
» subroseus.
» cinnabareus.
Diplococcus luteus.
Sarcina aurantiaca.
Ascobacillus aquatilis.
Bacillus pseudotiphosus.
» fluorescens putridus.
» » liquefaciens.
» viscosus.
» arborescens.

Bacillus coli.
» pútrido blanco.
» subtilis.
» albus.
» Zopffii.
» cloacæ.
» rosettaceus.
» membranaceus ametistynus movilis.
» fluorescens albus.
» fluorescens (Eisenberg).
» azul índigo.
Bacterium prodigiosus.
Oospora cromogenes.

EN LAS DE LOS ANTIGUOS VIAJES

Micrococcus sulphureus.
» roseus.
» subroseus.
» cerasinus sicus.
» caudicans.
» flavus liquefaciens.
» tardigradus.
» desidens.
» coronatus.
» candidus.
» cremoides.
» concentricus.
» cereus albus.
» stellatus.
» cinnabareus.
Bacillus subtilis.
» filiformis.
» viscosus.
» arborescens.
» flavus.
» coli-radiatus.
» albus.
» pyocyaneus.
» verde amarillo.
» rojo de orín.
» membranaceus ametistynus movilis.

Micrococcus radiatus.
» rosettaceus.
Diplococcus luteus.
Sarcina lutea.
Bacillus flava.
» aurantiaca.
» aquatilis sulcatus.
» fluorescens putridus.
» » liquefaciens.
» » aureus.
» azul verdoso (fluorescente).
» liquefaciens.
» mesentericus fuscus.
» coli.
» ochraceus.
» rojo naranja.
» annulatus filiformis.
» vermiculosus.
» aureus.
» amarillo oro.
» liquidus.
» pútrido blanco.
» latericeus.
Bacterium prodigiosus.
Sacaromyces blanco.

No es aventurado pensar que las materias arcillosas que las aguas del Lozoya arrastran con tanta frecuencia, irriten mecánicamente la mucosa que recubre el conducto digestivo, produciendo en ella verda-

deros microtraumas, por donde pueden penetrar los microorganismos para ser origen de distintos procesos locales y generales.

Aun cuando estos productos no desaparecen en absoluto por filtración, claro es que con ella disminuyen, y de sus desastrosos efectos no pueden substraerse las gentes pobres que no disponen de filtros, ya que todavía no están estos aparatos instalados en las fuentes públicas, y el proletario ha de introinducir los microorganismos en su cuerpo, que por la deficiencia é inadecuación alimenticia está màs predispuesto, en general, que el del rico á que en él se desarrolleu y pululen. La ebullición piiva también al agua de los agentes patógenos vivos; pero para hervirla se ha de consumir carbón, y éste no lo tiene el pobre para gastarlo en esta operación, de la que, por desgracia, no comprende aún con claridad las ventajas.

No entraremos en la cuestión del contagio de algunas enfermedades por el uso de ciertos alimentos. Hoy está en litigio la determinación de si la tuberculosis bovina es idéntica á la humana; en el caso de que la revisión á que se halla sometido el asunto lo resuelva en sentido afirmativo, calcúlese si estarán expuestos los pobres que puedan permitirse alguna que otra vez el lujo de tomar leche, y la tomen de vaca, adquiriéndola en donde más barata se la vendan. Lo mismo ocurrirá con las carnes introducidas clandestinamente, y no con la de todas procedencias, ya que la revisión en el Matadero municipal se hace á conciencia.

No haremos más que recordar la facilidad con que los alimentos pueden ser vectores de entozoos en determinados casos; esto ocurre, no sólo en las gentes desprovistas de recursos, sino también en las adineradas.

La venta, ambulante ó fija, pero al aire libre, de comestibles, no sólo de aquellos que, como los pescados, las verduras, deben ser lavados, sino de muchos otros que no se lavan por las gentes á quienes este estudio se refiere, como ciertas frutas, y la venta en iguales condicionee de leche, buñuelos, pan, etc,, es otra causa de morbilidad, si no precisamente de los órganos de la digestión, de morbilidad por agentes infecciosos.

¿Quién no ha visto en días de ventisca, envueltos en nubes de polvo los puestos en que tales substancias se expenden? Imagínese el sedimento inorgánico, orgánico y organizado que esas nubes dejarán sobre los comestibles á que nos referimos. ¿Y qué decir de la venta de altramuces y chufas remojadas en agua que, sin impropiedad, pudiera llamarse caldo de cultivo? ¡Cuánta bacteria existirá en estas golosinas que, no sólo los niños pobres, los de todas las clases apetecen!

De la reseña que anteriormente hemos hecho, vemos que al pobre, en Madrid, le están vedados un sinnúmero de alimentos importantísimos, y cuando, por excepción, algún día puede obtenerlos, es en condiciones de pureza y de conservación menos que medianas.

La leche, tan importante para la nutrición, es para él, por su precio, casi imposible de adquirir; el día que, haciendo un verdadero esfuerzo, se proporciona una peqneña cantidad de tan nutritivo líquido, ó está en vía de fermentación, ó infamemente adulterada, ó entrambas cosas juntas.

En Agosto de 1902, de las muestras de leche examinadas en el Laboratorio municipal, eran malas *el 92,89 por 100*. En algún caso se encontró aguada en la increible proporción *de 80 por 100*. Sus adulteraciones más frecuentes, además de la adición de agua—de discutible pureza,—son: el bicarbonatado, que saponificatas grasas y forma lactato sódico; el descremado que, como es consiguiente, la hace menos nutritiva y llegó alguna vez á mermarle el 60 por 100 de grasa, y la adición de borato sódico, que da lugar á la formación de lactoborato sódico, que es emetocatártico.

Como dejamos dicho, en la leche se encuentra siempre gran número de bacterias, unas 12.000 por centímetro cúbico; en las muestras analizadas ascendieron, en los días más calurosos de verano, á la extraordinaria cifra de 15.000.000.

Siendo lógico que cuanto menos cueste peor habrá de ser su calidad, reflexiónese sobre las condiciones alimenticias de la leche que adquieran en Madrid los pobres y de las gastro-enteritis y enterocolitis agudas que su empleo producirá.

Ya que hablamos de adulteraciones, diremos, con los datos del expresado Laboratorio á la vista, las de los alimentos de uso más general:

Harinas: ácidas, con exceso de celulosa y defecto de gluten.

Pan: harinas inferiores y alteradas; gran proporción de agua; cocción insuficiente.

Harina lacteada: con solo 1,75 por 100 de grasa.

Pastas para sopa: fécula de patata; color amarillo, no por yema de huevo ó azafrán, sino por materias derivadas de la hulla.

Azúcar: harina.

Chocolate: poco cacao—en alguna muestra el 34 por 100,—semillas oleaginosas y materias feculentas diversas.

Azafrán: sales insolubles; borato sódico; diversos vegetales:

Sal: sulfato magnésico en proporción excesiva y sales de cal.

Vinagres: artificiales.

Judías y guisantes en conserva: sulfato de cobre.

Jamón: conservado con alumbre.

Manteca de vacas: margarina.

Manteca de cerdo: sebo.

Productos de pastelería: carbonato amónico para que esponje la masa.

Cervezas: probablemente encabezadas.

Limonadas gaseosas: sacarina.

Té: hojas de distintas plantas; hojas de té agotado,

Café crudo: coloreado con una sal de manganeso.

Infusión de café: remolacha; café agotado; edulcoración con sacarina.

Aceites: mal elaborados.

Vinos: enyesado excesivo; encabezados y aguados.

Aguardientes: de alcohol etílico, pero con productos de los llamados de cabeza y cola; sacarina. (1)

No es necesario comentar esta relación que se comenta sola.

Los pobres ven la carne colgada en las expendedurías, pero tan alta que raro es el día que logran alcanzarla, y entonces suele ser de animales viejos, y por esto menos nutritiva de lo que debiera; de las partes del animal más duras y menos alimenticias, y, muchas veces, en sospechoso estado de conservación.

Alterada, puede determinar fenómenos de infección y de intoxicación; los primeros, si al condimentarla no ha sufrido altas temperaturas que destruyan los micro-organismos; los segundos, aunque el calor haya actuado sobre ella, porque se debe á los productos formados por los que existieron. En ambos casos suele ocasionar catarro gastro-intestinal agudo.

Si para conservarla se ha empleado sulfato sódico, suele introducirse en el organismo esta sal en bastante cantidad y producir alteraciones gástricas por el ácido sulfúrico, puesto en libertad mediante el jugo del estómago. También para conservarla se recurre á los ácidos bórico y salicílico, y ambos, pero particularmente el último, ocasionan fenómenos irritativos locales.

En la carne existen muchos menos elementos aprovechables de los que representa su peso, por los tendones, aponeurosis, grasa que, aunque alimenticia, es de orden distinto al que conviene al organismo, y, sobre todo, por el hueso; la venta de la carne con hueso perjudica notoriamente al pobre, que compra cantidades pequeñas.

---

(1) Aunque el Laboratorio no los haya determinado en las muestras que llegaron á él, nadie ignora que en los aguardientes se encuentran con frecuencia alcoholes que no son el etílico.

Los huevos, por su precio, tampoco están al alcance de éste, así como los pescados blancos en buenas condiciones, quedando únicamente en posibilidad de pasar á su estómago, de tarde en tarde, las sardinas que el vendedor ambulante retira de las pescaderías en que ya no se las puede dar salida, ó el bacalao mal oliente, muchas veces rojo por una bacteria cromógena—*elathrocystis roseopersicina*—que, si no perjudica directamente, facilita por modo extraordinario su putrefacción; así como los arenques, que no es infrecuente que contengan una ptomaina tóxica del grupo de las oxigenadas, y que recibe el nombre de *colina.*

Todas estas substancias provocan en multitud de ocasiones accidentes tóxicos, que se traducen por gastroenteritis agudísimas, que pueden revestir gravedad.

Los condimentos son necesarios hasta para el individuo más pobre; obran sobre el aparato de la gustación, y merced á ellos las glándulas del estómago empiezan á segregar; unos se extraen de los mismos alimentos, como el caldo; otros no, como las especias, que por las resinas y aceites etéreos que contienen, excitan los nervios gustativos. Su abuso irrita la mucosa gástrica, y de una manera especialísima produce este efecto la guindilla, que con tanto exceso consumen muchas gentes pobres.

La higiene alimenticia estudia el tabaco por sus efectos indirectos sobre la digestión. Es ésta una substancia de la que hace bastante uso el jornalero, y aun el mendigo madrileño, porque puede obtenerse á poco precio, y hasta gratis, ya que todavía existe la industria del aprovechamiento de las colillas recogidas en las calles y en los establecimientos y carruajes públicos.

La salivación y espuición de la saliva determina un defecto de este líquido, cuando se necesita para metamorfosear los feculentos; deglutiéndola, los principios del tabaco, de que va saturada, aumenta la produccion de jugo gástrico, disminuyendo su acidez clorhídrica, su potencia digestiva y la secreción del cuajo, y originando en muchos casos catarro gástrico crónico.

Los obreros, que en ciertos oficios disponen de muy poco tiempo para comer, suelen hacerlo de prisa, sin las debidas mascicación é insalivación, y esta última es más necesaria para los hidratos de carbono que para los albuminoides.

Después de las comidas conviene el reposo, y á él no pueden someterse aquellos individuos que han de ganar el sustento con el trabajo corporal, trabajo que reanudan casi siempre en terminando su frugal comida; los órganos sobre los cuales rccac el trabajo que se ejecut a

se hiperemian y este aflujo de sangre se verifica en contra del que ocurre normalmente en el estómago é intestinos, que están desempeñando su función digestiva, con lo que ésta se retarda.

Los pobres no suelen cuidar su dentadura, porque, desgraciadamente, parecen ir hermanadas la pobreza y la desidia, y no hemos de encarecer la importancia de la completa masticación, así como los peligros á que exponen los microorganismos albergados en gran cantidad en una boca sucia.

Las temperaturas bajas de los ingesta son, en otro orden, tan perjudiciales como las excesivamente altas, y hay muchos individuos que, por las razones que en seguida expondremos, no hacen apenas una comida en apropiadas condiciones térmicas; si el calor moderado de los alimentos favorece la fisiológica hiperemie de las mucosas con que se ponen en contacto, el defecto no estimula la fibra muscular subyacente, con lo que la excitación contráctil se verifica mal, siendo ésta una causa más de retardo digestivo con todas sus deplorables consecuencias.

Como para acondicionar muchos alimentos se necesita someterlos á ciertas preparaciones que tienen el calor por base, y el carbón cuesta dinero, la cocción en contados casos es completa; y según su grado, según haya sido lenta ó rápida, según el líquido que para verificarla se haya empleado, según los condimentos de que se haya hecho uso, varía la acción del alimento sobre las glándulas y las fibras musculares del estómago, pudiendo decirse, en términos generales, que la cocción imcompleta, salvo para contados alimentos, como los huevos, de que ordinariamente, según dijimos, no hacen consumo las clases sociales de que nos ocupamos, prolonga la permanencia de los ingesta en el estómago y aumenta la secreción de las glándulas por estímulo nervioso; los jugos no actúan igual en un alimento bien cocido que en otro á medio cocer; los cereales, las leguminosas, si no están muy cocidos, conservan su película indigesta, no se desembarazan bien de la celulosa, que no se digiere; por todo lo cual, lo que deja de gastarse en combustible lo gasta el organismo en energías y lo pierde en alimento aprovechable.

No queremos olvidar las malas condiciones de la cocina del pobre; si no es la misma habitación en que se duerme, por no existir otra, es lóbrega, poco aireada; en ella se lava la ropa, se limpia el calzado, se sacude, en ocasiones, el polvo de los vestidos; con retretes muchas veces al descubierto en uno de sus ángulos; sin agua, que ha de traerse de fuera y conservarse en la tinaja ó en el cántaro, en cuyos recipientes se descompone; sin despensa ni fresquera, aunque éstas suelen

realmente no necesitarse por no haber nada que guardar en ellas, y con la obligada espuerta ó lata en que se almacena la basura, esparciendo sus aromas, en cualquier rincon. Estas condiciones influyen en la alimentación por la facilidad de que se impurifiquen las substancias que en tal habitación se guisen y preparen.

III

Hemos visto que en la alimentación de las clases pobres de Madrid predominan las substancias vegetales, como sucede en gran número de capitales de diversas naciones; no predominan los hidrocarbonados de mejor calidad, con lo que resulta que el hambre es el principal enemigo de esa interesante porción de la sociedad, y que en las malas condiciones de los alimentos está el germen de multitud de enfermedades de los órganos de la digestión.

Se ha repetido innumerables veces que la vida de Madrid es extraordinariamente cara; y siendo esto una absoluta verdad para todos los habitantes, para los pobres es no sólo cara, sino punto menos que imposible: viven haciendo constantemente equilibrios económicos, que muchísimos no pueden sostener.

En Madrid, población que, según el censo de 1900, cuenta con más de 520.000 habitantes, existen, aproximadamente 200.000 jornaleros que en su inmensa mayoría deben considerarse como pobres, y pasan de 30.000 empleados cuyos sueldos no llegan á 1.500 pesetas anuales. Ese gran contingente de población, que con tan mezquinos sueldos ha de sostenerse y sostener una familia, come poco, y lo que come es de la peor calidad.

Por eso el problema social, de que tanto se habla y que tanto preocupa á los sociólogos, y en general á todos los que piensan, es un problema de hambre, y todo lo que tienda á abaratar las subsistencias, á mejorar la alimentación de estos infortunados, es avanzar en su resolución.

En Madrid, según datos de indiscutible autenticidad (1), la contribución industrial que pagan los expendedores de substancias alimenticias es notoriamente mayor que la que tributan los de cada una de las restantes provincias españolas, y de aquí nace ya un sobreprecio de aquellas substancias en relación con el que alcanzan en otras partes.

Aunque parezca de poca monta, no deja de influir directa é indirectamente en el precio de los alimentos el valor por alquiler de las

(1) Ruiz Jiménez.—*Trabajos parlamentarios*, pág. 239 y siguientes.

viviendas; directa, porque el individuo que percibe un jornal miserable ha de invertir en habitación en Madrid más que en otras ciudades, con lo que le queda menos dinero para alimentarse; indirecta, porque habiendo de pagar crecidos alquileres los vendedores, han de recargar el precio de los artículos que expenden. Y los alquileres son más altos en Madrid que en las demás capitales, porque aquí cuestan más los materiales de construcción y se da más valor al terreno, y el propietario de una finca, que quiere hacer producir á su capital el mismo tanto por ciento que en otras localidades, tiene que elevar los precios del arrendamiento. Como la contribución territorial se impone proporcionalmente á la renta, al ser aquí ésta más alta tributa más, siendo todas estas causas de elevación en el precio de los alimentos.

Mucho se ha clamado en contra del impuesto de consumos, calificado de inicuo, odioso y aborrecible por la mayor parte de los hombres que en estudiarlo bien se han ocupado. En efecto: este impuesto que exige al ciudadano que pague á subida costa el derecho á vivir, es una de las principales causas del hambre; grava extraordinariamente las substancias alimenticias, encareciéndolas de un modo portentoso; si gravara sólo el alimento de los ricos, si recayese de una manera exclusiva sobre aquellos alimentos que pueden considerarse como de lujo, de necesidad secundaria, no sería, á buen seguro, tan execrado, porque de algún modo se ha de contribuir á los gastos del Municipio; pero hacer pagar estos gastos al pobre, al que enferma y muere por mal alimentado, al que ve siempre su trabajo mal retribuído, á la bestia de carga de las sociedades de todos los tiempos, eso no encontrará jamás la aprobación sino de las almas ruines y egoístas. Y de que los consumos encarecen las materias alimenticias de primera necesidad de un modo portentoso, no dudará quien repare en los siguientes datos, tomados de los presupuestos municipales que han regido en Madrid en 1902:

El pan, lo mismo que la harina de trigo que se utiliza en la panificación, pagaron 3 pesetas por 100 kilogramos; los 100 kilogramos de garbanzos, 7 pesetas, y de arroz, 4; el kilogramo de aceite de oliva, 0,21 pesetas; el de carne de vaca ó carnero, 0,25; el de la de cerdo, 0,30; el de manteca de vacas, 0,30; el de pescado fresco, 0,25; el de pescado en escabeche, 0,20; el de sardinas, 0,12; el de huevos, 0,10, y el de queso, 0,20. El litro de leche pagó 0,065, y el de vinagre 0,10.

El carbón vegetal, único que emplea el pobre, pagaba 0,80 pesetas por quintal métrico, y hasta la sal tiene señalada en esta tarifa la cifra de 0,03 pesetas por kilogramo, á pesar de ser de uso tan indispensable como el del jabón, también gravado con 0,15 pesetas el kilogramo,

pagando en Madrid derechos las verduras, cuando no los pagan en otras càpitales.

¿Por qué estas materias y algunas otras, como ellas de absoluta necesidad, han de seguir tributando? Enhorabuena que lo hagan las substancias que, siendo alimenticias, no pueden considerarse de primordial necesidad; pero las imprescindibles á la conservación de la vida y de la salud, deben ser de ingreso completamente libre.

Una de las razones existentes para que las carnes y algunos otros alimentos cuesten tanto, estriba en las ganancias inmoderadas del abastecedor; y sépase que de este vergonzoso é inmoral lucro ni las patatas se libran, y los que pueden hacerlo debieran imponer su autoridad para acabar de una vez con tan infame explotación de la miseria.

Existen muchas maneras de atentar contra la vida de las personas. No sólo mata quien hunde su cuchillo en el cuerpo de un semejante ó quien con mayor ó menor alevosía dispara contra él un arma de fuego; mata, y más á mansalva, quien le vende alimentos alterados ó adulterados, porque ó le merma elementos nutritivos, sustituyéndolos por otros que no lo son ó lo son en menor grado, ó le hace ingerir productos dañinos: á lo primero se llama en nuestro idioma estafar ó robar; á lo segundo, envenenar, dejando de lado toda clase de eufemismos.

Si cualquier ciudadano roba ó envenena por los procedimientos ordinarios, generalmente se le procesa, y purga con grave pena su delitos pero si lo hace expendiendo alimentos adulterados, cuando más redimirá su culpa pagando unas cuantas pesetas en el Juzgado municipal.

Parece que esta anomalía se encuentra en camino de ser reparada, y creemos llegada la ocasión de que tales hechos dejen de considerarse como simples faltas y que, con un criterio más lógico se incluyan de hecho en el Código penal, como delitos que son, y considerándolos como verdaderos atentados contra las personas, se castiguen con severas penas.

Con todas estas medidas de índole gubernativa; con otras que limitaran el consumo de las bebidas alcohólicas; con que el convencimien to por parte de los ricos de que no sólo ellos tienen derecho á vivir, determinase en los patronos el aumento de los jornales; con el fomento de las Asociaciones de Beneficencia, que hagan por el pobre cuando él no pueda hacer por sí, y sobre todo, con instrucción obligatoria amplia é integral, en que se diese cabida á la higiene, tan necesaria para el rico como para el que no lo es, enseñando por la práctica en lugar de incrustar rutinariamente las lecciones en el cerebro del alumno, se adelantaría mucho en la resolución del problema social, y singularmente en lo que hace referenciá á la alimentación de las clases

pobres, factor de tanta importancia, como hemos visto, para la producción de todo linaje de enfermedades y de un modo especial para aquellas quo la estadística señala el 24,65 por 100 de las veces.

De todo lo que en estas páginas hemos consignado, resulta lo siguiente:

1.° Que, según las estadísticas, la morbilidad por afecciones digestivas es en Madrid muy considerable.

2.° Que lo es asimismo la mortalidad.

3.° Que es indudable que la inadecuada y deficiente alimentación de nuestras clases pobres constituye un importante elemento etiológico de las enfermedades del aparato digestivo.

4.° Que la preponderancia que en esta alimentación tienen los hidratos de carbono es factor apropiado para la producción de las enfermedades de tipo químico hiperclorhídrico, así como de las causadas por alteraciones de la contractilidad de la fibra muscular del estómago é intestino.

5.° Que el uso del alcohol favorece la producción de estas gastropatías, así como la de los catarros gástricos é intestinales.

6.° Que la viciosa alimentación de los niños determina el desarrollo de muchas graves dolencias digestivas.

7.° Que á los Poderes públicos corresponde la adopción de medidas que eviten la producción de estos males.

Y 8.° Que las principales de estas medidas son: la supresión de los impuestos que indebidamente gravan los alimentos de primera necesidad; la persecución decidida y formal de las adulteraciones y mala conservación de los productos destinados al consumo y el fomento de la instrucción.

INFLUENCIA DEL ALCOHOL SOBRE LA DIGESTIÓN GÀSTRICA

por el Dr. JOSÉ GONZÁLEZ CAMPO (Madrid).

No existiendo unanimidad en las observaciones que repetidas veces se han hecho respecto á este particular, he querido practicar una serie de ensayos, todo lo minuciosos que pude, para conocer personalmente tan importante cuestión.

Para ello he sometido á examen á individuos sanos y afectos de hiperclorhidria. En cuanto á los primeros, no he observado un número tan grande como deseaba, porque me ha sido muy difícil encontrar

individuos que, no sufriendo ninguna enfermedad, se sometieran á la introducción reiterada de la sonda, indispensable para inquirir el estado de la motilidad y el del quimismo. Así, pues, me he tenido que limitar al estudio de nueve individuos.

Respecto á hiperclorhídricos, dispuse de cuantos quise; pero me pareció suficiente el número de seis, sobre todo viendo que en ellos las cosas acontecían de idéntica manera que en los que se encontraban en estado hígido. Todos tenían sintomas subjetivos, sin signos de retención ni de atonía.

A todos les hice ingerir unas veces el almuerzo de prueba de Ewald, constituído así: 60 gramos de pan sentado y 250 de infusión de té poco concentrada y sin azúcar, extrayéndolo 60 m. despues de la ingestión. En otras ocasiones les dispuse una comida cuyos componentes fueron: 100 gramos de carne asada cortada en trozos menudos, 50 de pan sentado y 200 de agua. Esta comida se extrajo á las 2 h. de ingerida.

Repetí la observación varias veces, tanto con una como con otra comida, para habituarlos al contacto de la sonda, y siempre introduje la de Boas ó la de Frémont para apurar bien, por aspiración, las últimas porciones de contenido gástrico.

Cuando hice entrar el alcohol en la constitución de la comida, resté de la parte líquida de ésta un volumen igual al de aquél para que siempre fuese idéntica la cantidad ingerida.

La acidez total la medí en todos los casos con la solución decinormal de sosa y la fenolftaleína, deduciendo así la acidez clorhídrica.

La existencia del ClH libre la confirmé siempre mediante el reactivo de Gunzburg.

No empleé otros procedimientos de análisis cuantitativa por no disponer del tiempo necesario para practicarlos, dado el crecido número de líquidos á ensayar, y porque cansideraba suficiente á mi objeto la citada determinación.

Después de terminar las observaciones sobre la acción del alcohol en las funciones gástricas, volví á someter á todos los individuos, como contraprueba, á las mismas comidas, sin adición de ninguna substancia, llegando á idénticos resultados que al principio, cuando operaba en las mismas condiciones.

He aquí el resultado de mis trabajos:

INDIVIDUOS SANOS

1.ª Observación. Hombre de 19 años.—*Almuerzo de Ewald* puro; recogimos 42 c. c. Acidez total: 43 por 100, En este sujeto, como en

todos los restantes, era positiva la reacción de Gunzburg. 90 minutos después del almuerzo no se pudo recoger líquido alguno.

Con 10 c. c. de coñac: 62 c: c. Acidez total: 82 por 100. A los 90 m., 7 c. c.

Con 50 c. c. de coñac; 65 c. c. Acidez totat: 80 por 100. A las 2 h., nada de líquido.

Comida mixta pura: 113 c. c. Acidez total: 47 por 100. A las 2 h. 30 minutos., 74 c. c. A las 3h., 12 c. c, A las 3 h. 30 m., evacuación completa.

Con 10 c. c. de coñac: 151 c. c. Acidez total: 50 por 100. A las 2 h. 30 m., 96 c. c. A las 3 h,, 40 c. c. A las 3 h. 30 m., 18 c. c.

Con 50 c. c. de coñac: 138 c. c. Acidez total: 59 por 100. A las 2 h. 30 m., 102 c. c. A las 3 h., 43 c. c. A las 3 h. 30 m., 20 c. c.

2.ª obs. Hombre de 23 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 48 c. c. Acidez total: 57 por 100. A los 90 m., vacuidad del estómago.

Con 10 c. c. de coñac: 76 c. c. Acidez total: 93 por 100. A los 90 m., 15 c. c. A las 2 h. sólo se recogieron algunas gotas.

Con 60 c. c. de coñac: 75 c. c. Acidez total: 92 por 100. A las 2. h. 8 c. c.

Comida mixta pura: 107 c. c. Acidez total: 63 por 100. A las 2 h. 30 m., 94 c. c. A las 3 h., 29 c. c. A las 3 h. 30 m., evacuación completa.

Con 10 c. c. de coñac: 125 c. c. Acidez total: 93 por 100. A las 2 h. 30 m., 107 c. c. A las 3 h., 58 c. c. A las 3 h. 30 m., 16 c. c.

Con 60 c, c. de coñac: 119 c. c. Acidez total: 94 por 100. A las 2 h. 30 m., 103 c. c. A las 3 h., 42 c. c. A las 3 h. 30 m. 15 c. c.

3.ª obs. Hombre de 22 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 52 c. c. Acidez total: 63 por 100. A las 2 h., ningún líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 51 c. c. Acidez: 87 por 100. A las . h., ningún líquido.

Con 80 c. c, de coñac: 54 c. c. Acidez: 89 por 100. A las h., 12 c. c.

Comida mixta pura: 100 c. c. Acidez total: 59 por 100. A las 2 h, 30 m., 44 c. c. A las 3 h., 16 c. c. A las 3 h. 30 m., vacuidad completa.

Con 10 c. c. de coñac: 122 c. c. Acidez total: 82 por 100. A las 2 h. 30 m., 76 c. c. A las 3 h., 31 c. c. A las 3 h. 30 m., 8 c. c.

Con 80 c. c. de coñac: 125 c. c. Acidez total: 83 por 100. A las 2 h. 30 m., 84 c. c. A las 3 h., 49 c. c. A las 3 h. 30 m., 14 c. c.

4.ª obs. Mujer de 34 años,—*Almuerzo de Ewald* puro: 40 c. c. Acidez: 43 por 100. A los 90 m., 9. c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 72 c. c. Acidez: 77 por 100. A los 90 m., 22 c. c. A las 2 .h. residuo inapreciable.

Con 60 c. c. de coñac: 76 c. c. Acidez: 79 por 100. A las 2 h, 7 c. c.

Comida mixta pura: 108 c. c. Acidez: 48 por 100. A las 2 h. 30 m., 79 c. c. A las 3 h., evacuación completa.

Con 10 c. c. de coñac: 140 c. c. Acidez: 84 por 100. A las 2 h. 30 m., 96 c. c. A las 3 h. 22 c. c.

Con 60 c. c. de coñac: 163 c. c. Acidez: 82 por 100. A las 2 h. 30 m., 115 c. c. A las 3 h., 57 c, c. A las 3 h. 30 m., 19 c. c.

5.ª obs. Hombre de 29 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 46 c. c. Acidez: 55 por 100. A los 90 m., vacuidad completa.

Con 10 c. c. de coñac: 75 c. c. Acidez: 107 por 100. A los 90 m., 28 c. c. A las 2 h., ningún líquido.

Con 75 c. c. de coñac: 75 c. c. Acidez: 109 por 100. A los 90 m., 19 c. c. A las 2 h., vaciamiento completo.

Comida mixta pura; 92 c. c. Acidez: 58 por 100. A las 2 h. 30 m., 33 c. c. A las 3 h., evacuación completa.

Con 10 c. c. de coñac: 117 c. c. Acidez: 60 por 100. A las 2 h. 30 m., 58 c. c. A las 3 h., 20 c. c. A las 3 h. 30 m. no existía ningún resíduo de la comida.

Con 75 c. c. de coñac: 124 c. c. Acidez: 59 por 100. A las 2 h. 30 m., 60 c. c. A las 3 h., 22 c. c. A las 3 h. 30 m., 6 c. c,

6.ª obs. Hombre de 42 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 58 c. c. Acidez: 46 por 100. A los 90 m., nada de líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 110 c. c, Acidez: 87 por 100. A los 90 m., 25 c. c. A las 2 h., 13 c. c.

Con 80 c. c. de coñac: 113 c. c. Acidez: 91 por 100. A las 2 h., 23 c. c. A las 2 h. 30 m., evacuación.

Comida mixta pura: 104 c. c. Acidez: 53 por 100. A las 2 h. 30 m; 49 c. c. A las 3 h; 23 c. c. A las 3 h. 30 m; evacuación.

Con 10 c. c. de coñac: 127 c.c. Acidez; 101 por 100. A las 2 h. 30 m; 63 c. c. A las 3 h; 38 c. c. A las 3 h. 30 m; 14 c. c.

Con 80 c. c. de coñac: 131 c. c. Acidez: 113 por 100. A las 2 h. 30 m; 66. c.c. A las 3 h, 46 c. c. A las 3 h. 30, 21 c. c.

7.ª obs. Mujer de 39 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 62 c.c. Acidez: 51 por 100. A los 90 m; 16 c. c. A las 2 h, nada de líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 96 c. c. Acidez: 82 por 100. A los 90 m; 34 c. c. A las 2 h; 14 c. c.

Con 60 c. c. de coñac: 95 c. c. Acidez: 82 por 100. A los 90 m; 40 c. c. A las 2 h; 27 c. c.

Comida mixta pura: 88 c. c. Acidez: 54 por 100. A las 2 h. 30 m; 40 c. c. A las 3 h; nada de líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 123 c. c. Acidez: 86 por 100. A las 2 h; 30 m; 70 c. c. A las 3 h; 37 c. c. A las 3 h. 30 m; ningún residuo.

Con 60 c. c. de coñac: 120 c. c. Acidez: 87 por 100. A las 2 h. 30 m; 74 c.c. A las 3 h; 34 c. c. A las 3 h. 30 m; 12 c. c.

8.ª obs. Hombre de 31 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 33 c. c. Acidez: 50 por 100. A los 90 m; ningún residuo.

Con 10 c. c. de coñac; 72 c. c. Acidez: 73 por 100. A los 90 m; 20 c. c. A los 2 h; evacuación.

Con 80 c. c. de coñac: 70 c. c. Acidez: 72 por 100. A los 90 m; 18 c. c. A las 2 h; 7 c. c.

Comida mixta pura: 113 c. c. Acidez: 53 por 100, A las 2 h. 30 m; 68 c. c. A las 3 h; ningún residuo.

Con 10 c. c. de coñac: 141 c. c« Acidez: 88 por 100. A las 2 h. 30 m; 94 c. c. A las 3 h; 41 c. c. A las 3 h. 30 m; 23 c.c.

Con 80 c. c. de coñac: 153 c. c. Acidez: 90 por 100 A las 2 h. 30 m; 100 c. c. A las 3 h; 56 c. c. A las 3 h. 30 m; 30 c. c.

9.ª obs. Hombre de 44 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 59 c. c. Acidez; 58 por 100, A los 90 m; 11 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 83 c. c. Acidez: 114 por 100. A los 90 m; 26 c. c.

Con 70 c. c. de coñac: 82 c. c. Acidez: 116 por 100. A las 2 h; 34 c. c.

Comida mixta pura: 102 c. c. Acidez: 58 por 100. A las 2 h; 30 m; 60 c. c. A las 3 h; 17 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 150 c. c. Acidez 77 por 100. A las 2 h. 30 m; 96 c. c. A las 3 h; 14 c.c.

Con 70 c. c. de coñac: 168 c.c. Acidez: 78 por 100. A las 2 h. 30 m; 98 c. c. A las 3 h; 24 c. c. A las 3 h. 30 m; 9 c. c.

INDIVIDUOS HIPERCLORHIDRICOS

1.ª Observación. Mujer de 22 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 44 c. c. Acidez: 72 por 100. A los 90 m; vacuidad completa.

Con 10 c. c. de coñac: 69 c. c. Acidez: 136 por 100. A los 90 m; 20 c. c. A las 2 h; 11 c. c.

Con 65 c. c. de coñac: 70 c. c. Acidez: 135 por 100. A los 90 m; 28 c. c. A las 2 h; 15 c. c.

Comida mixta pura: 106 c. c. Acidez: 74 por 100. A las 2 h. 30 m; 85 c. c. A las 3 h; 46 c. c. A las 3 h. 30 m; 12 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 130 c. c. Acidez: 132 por 100. A las 2 h. 30 m; 102 c. c. A las 3 h; 70 c. c. A las 3 h. 30 m; 39 c. c.

Con 65 c. c. de coñac; 153 c. c. Acidez: 133 por 100. A las 2 h. 30 m; 96 c. c. A las 3 h; 78 c. c. A las 3 h. 30 m: 50 c. c. A las 4 h, 19 c. c.

2.ª obs. Mujer de 29 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 64 c. c. Acidez: 102 por 100. A las 2 h; ningún líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 88 c. c. Acidez: 196 por 100. A las 2 h; 16 c. c.

Con 50 c. c. de coñac: 93 c. c. Acidez: 194 por 100. A las 2 h; 21 c. c.

Comida mixta pura: 102 c. c. Acidez. 100 por 100. A las 2 h. 30 m 66 c. c. A las 3 h; 11 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 118 c. c. Acidez: 199 por 100. A las 2 h. 30 m; 93 c. c. A las 3 h; 47 c. c. A las 3 h. 30 m: 24 c. c,

Con 50 c. c. de coñac; 115 c. c. Acidez 197 por 100. A las 2 h. 30 m, 95 por 100. A las 3 h; 52 c. c. A las 3 h. 30 m; 30 c. c.

3.ª obs. Hombre de 33 años.—*Almuerzo de Ewald* puro. 40 c. c. Acidez: 70 por 100. A los 90 m; ningún líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 72 c. c. Acidez, 136 por 100. A los 90 m; 38 c. c. Alas 2 h; 19 c.c.

Con 75 c. c. de coñac: 76 c. c. Acidez: 140 por 100. A las 2 h 25 c. c.

Comida mixta pura: 93 c. c. Acidez: 38 por 100. A las 2 h. 30 m; 46 c. c. A las 3 h; 15 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 132 c. c. Acidez 75 por 100 A las 2 h 30 m; 50 c. c. A las 3 h, 12 c. c.

Con 75 c. c. de coñac: 146 c. c. Acidez: 80 por 100. A las 2 h. 30 m; 83 c. c. A las 3 h; 43 c. c. A las 3 h, 30 m, 17 c. c.

4.ª obs. Hombre de 41 años.—*Almuerzo de Ewald* puro: 58 c. c. Acidez: 111 por 100. A los 90 m; 16 c. c. A las 2 h; vacuidad.

Con 10 c. c. de coñac: 83 c. c. Acidez: 204 por 100. A las 2 h; 17 c. c

Con 60 c. c. de coñac: 82 c. c. Acidez: 206 por 100. A las 2 h., 13 c. c.

Comida mixta pura: 112 c. c. Acidez: 117 c. c. por 100. A las 2 h., 30 m., 45 c. c., A las 3 h., 10 c. c.

Con 10 c. c. de coñac: 126 c. c. Acidez: 209 por 100. A las 2 h. 30 m., 83 c. c. A las 3 h., 41 c. c. A las 3 h. 30 m., 14 c. c.

Con 60 c. c. de coñac: 134 c. c. Acidez: 201 por 100. A las 2 h. 30 m., 96 c. c. A las 3 h., 58 c. c. A las 3 h. 30 m., 29 c. c. A las 4 h., 6 c. c.

5.ª obs. Hombre de 38 años.— *Almuerzo de Ewald* puro: 54 c. c. Acidez: 83 por 100. A los 90 m., nada de líquido.

Con 10 c. c. de coñac: 78 c. c. Acidez: 153 por 100. A los 90 m., 26 c. c., A las 2 h., 12 c. c.

Con 70 c. c. de coñac: 76 c. c. Acidez: 151 por 100. A los 90 m., 43 c. c. A las 2 h., 25 c. c.

Comida mixta pura: 82 c. c. Acidez: 88 por 100. A las 2 h. 30 m., 43 c. c. A las 3 h., 27 c. c. A las 3 h. y 30 m., vacuidad.

Con 10 c. c. de coñac: 111 c. c. Acidez: 162 por 100. A las 2 h. 30 m., 76 c. c. A las 3 h., 50 c. c. A las 3 h. 30 m., 26 c. c.

Con 70 c. c. de coñac: 108 c. c. Acidez: 160 por 100. A las 2 h. 30 m., 82 c. c. A las 3 h., 46 c. c. A las 3 h. 30 m., 31 c. c.

6.ª obs. Hombre de 54 años.— *Almuerzo de Ewald* puro: 44 c. c. Acidez: 93 por 100. A los 90 m., ningún líquido.

Con 10 c. c, de coñac: 96 c. c. Acidez: 176 por 100. A los 90 m., 23 c. c. A las 2 h., nada.

Con 65 c. c. de coñac: 95 c. c. Acidez: 177 por 100. A los 90 m., 27 c. c. A las 2 h., nada.

Comida mixta pura: 106 c. c. Acidez: 96 por 100. A las 2 h. 30 m., 78 c, c. A las 3 h., 39 c. c. A las 3 h. 20 m., 32 c. c. A las 4 h., nada.

Con 10 c. c. de coñac: 142 c. c. Acidez: 181 por 100. A las 2 h. 30 m., 113 c. c. A las 3 h., 87 c. c. A las 3 h. 30 m., 58 c. c. A las 4 h., 17 c. c.

Con 65 c. c. de coñac: 154 c. c. Acidez: 180 por 100. A las 3 h., 80 c. c. A las 4 h., 27 c. c.

De estos datos, prescindiendo de todo género de comentarios, se desprenden las conclusiones siguientes:

1.ª En los sujetos sanos, la ingestión de una moderada cantidad de alcohol mezclado con el almuerzo de prueba de Ewald ó con una comida mixta, determina siempre aumento en la acidez del jugo segregado por el estómago.

2.ª En los mismos individuos, la ingestión de alcohol integrando las mismas comidas de prueba, en cantidad todo lo grande que es compatible con la prudencia, da lugar al mismo efecto que las dosis cortas, en lo que se refiere á la acidez, sin que existan diferencias apreciables en el aumento determinado por unas y otras dosis.

3.ª En ningún caso disminuye la cantidad de líquido recogido después de ingerir grandes ó pequeñas dosis de alcohol, con relación al recogido cuando á la comida de prueba no se adiciona esta substancia.

4.ª En gran mayoría de los casos observados, la cantidad de líquido extraído por la sonda, cuando en la comida de prueba entra el alcohol, es ostensiblemente mayor que en las observaciones realizadas con la comida no mezclada con este líquido.

5.ª La evacuación del contenido gástrico se retarda considerablemente por el empleo del alcohol.

6.ª En los hiperclorhídricos suceden las cosas, bajo el respecto que nos ocupa, de idéntica manera que en los individuos completamente sanos.

7.ª Se puede afirmar que, en las condiciones de observación señaladas, el alcohol ingerido, cualquiera que sea la proporción en que se halle mezclado con los alimentos, obra como estimulante de la secreción y como deprimente de la motilidad.

8.ª De este estudio resulta demostrado que el uso del alcohol es altamente pernicioso para la digestión gástrica en el hombre sano, y lo es aún más en el afecto de hiperclorhidría.

LOS CALMANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERCLORHIDRIA

por el Dr. JOSÉ GONZÁLEZ CAMPO (Madrid).

En lo que hace relación á la hiperclorhidria, una nueva hipótesis se ha emitido en los últimos años. Consistiendo para todos los clínicos en el aumento de la proporción del ácido clorhídrico en el jugo gástrico, Sansoni (1) hizo notar varios hechos que obligaban á mirar las cosas bajo un nuevo punto de vista. En primer lugar, puso en evidencia el desacuerdo reinante en los distintos fisiólogos y clínicos acerca de cuál sea la cifra normal de la acidez clorhídrica y las oscilaciones que en ella podían admitirse sin rebasar los límites de lo fisiológico.

En segundo lugar, llamó la atención hacia el hecho de que existe un número no despreciable de individuos considerados como sanos por no sufrir molestia de ningún género, y en los que el análisis del contenido de su estómago pone de manifiesto una acidez clorhídrica mayor que la máxima corrientemente admitida como normal; esta hiperclorhidria latente es más común de lo que pudiera creerse, como comprobará quien quiera someter al análisis el jugo segregado por el estómago de cierto número de sugetos que no padezcan enfermedad alguna.

Hizo asimismo ver que existen personas, en las que se desarrolla el cuadro completo de la hiperclorhidria en el orden subjetivo, que

(1) *Presse Médicale*, 29 Septiembre, 1900.

sometidas al tratamiento de esta enfermedad, se ven por completo libres de molestias, y que, sin embargo, en ningún momento del padecimiento puede comprobarse analíticamente el exceso de acidez, sino que la clorhidria se mantiene siempre normal ó rebajada.

Finalmente, publicó observaciones de individuos en que, analizado el jugo gástrico cuando acudieron á buscar remedio á sus sufrimientos, y vuelto á analizar después de desaparecidos éstos, resultó igual la proporción de ácido clorhídrico.

En virtud de tales datos, propuso este clínico que se considerase á la hiperclorhidria, no como el aumento de uno de los factores que integran el segregado estomacal, sino como una hiperestesia de la mucosa gástrica para el ácido clorhídrico, cualquiera que sea la proporción en que se encuentre, abogando por que se sustituya el vocablo hiperclorhidria por el de *hiperestesia clorhídrica digestiva.*

Tan conformes estamos con esta manera de apreciar los hechos, que, sin tener noticia de la primera publicación de Sansoni (1), y de otra posterior de Verhœgen (2), escribimos un breve artículo, que vió la luz en 1900 (3), exponiendo la sorpresa que nos causara encontrar en algunos hiperclorhídricos curados la misma acidez que antes de comenzar el tratamiento. En aquel artículo hablábamos ya de la existencia de individuos con síntomas de híperclorhidria, sin que la investigación analítica revelase exceso de acidez en el contenido gástrico, y que curaban con el tratamiento de la hiperclorhidria, y del hallazgo de ácido clorhídrico en proporción de 3 á 4 por 1.000, en el jugo segregado por el estómago de sugetos que no padecían ningún trastorno hiperclorhídrico.

Decíamos después en este trabajo que en la hiperclorhidria era necesario atender á dos factores: uno es el que, en rigor, debe denominarse así, ó sea la secreción gástrica, durante los períodos digestivos, de un jugo de acidez clorhídrica exagerada; el otro es la reacción orgánica nacida al contacto del jugo sobre una mucosa pródigamente dotada de filetes nerviosos sensitivos.

El artículo de la *Presse Médicale* apareció en París el 29 de Septiembre; el nuestro, en Madrid, el 1.° de Octubre: no necesitamos otra demostración de que al escribirle desconocíamos los trabajos y el modo de pensar de Sansoni.

En el artículo á que nos referimos deciamos también que si tratando al enfermo con alimentos que estimulen poco á la mucosa y con

(1) *Riforma médica*, núms. 123 y 124, Mayo, 1897.
(2) *La cellule*, tomo XV, 1893.
(3) *La Oto-rino-laring. esp.* (hoy *Rev. de Esp. méd.*) Octubre, 1900.

medicamentos queneutralicen la acidcz del jugo producido, logramos que desaparezca su mal, persistiendo la acidez primitiva, sólo hemos conseguido impedir que los nervios sensitivos protesten contra la violencia que el jugo ejerce sobre ellos; de momento neutralizamos este líquido, y el descanso que proporcionamos á la mucosa en los períodos digestivos del tiempo que dura el tratamiento basta á embotar en lo sucesivo la sensibilidad de esa membrana; de suerte que, aunque parezca paradógico, sin haber curado la hiperclorhidria, hemos cura al hiperclorhídrico.

Terminábamos el trabajo diciendo que á los alcalinos, y sobre todo al que figura á la cabeza de esta medicación, al bicarbonato sódico, se lcs ha asignado por Linossier (1) un papel más importante que el de neutralizadores de la acidez, admitiendo en ellos acción sedante directa de los nervios sensitivos del estómago, explicándonos con esto mucho mejor los hechos que con la acción química exclusiva.

Después de conocido el artículo de Sansoni escribimos otro (2), en el que hacíamos constar la coincidencia de nuestra opinión y la del gastropatólogo de Turín, extendiéndonos en otros particulares.

Si la preponderancia de uno de los dos factores que constituyen la hiperclorhidria correspondiese al trastorno secretorio, los alcalinos, administrados en el momento y á la dosis oportuna, aliviarían siempre con absoluta seguridad, cosa que no sucede en la práctica como se pretende en teoría.

Los hiperclorhídricos (y no son en número muy escasos) que se alivian con el lavado gástrico, indudablemente lo deben á la acción sedante del agua templada con que se practica; y este baño local no desarrolla, en nuestra opinión, otro efecto que el de moderador de la mucosa excitada, ya que no influye en la secreción, según se demuestra por el análisis.

Hoy se echa mano de los calmantes con el fin de dominar los accesos hiperclorhídricos; Robin preconiza varias substancias de este grupo para conseguir la desaparición de las molestias (3), y Mathieu dice que el mejor régimen no basta siempre para que desaparezcan los fenómenos dolorosos (4).

Predominando en la hiperclorhidria la hiperestesia, y no la altera-

---

(1) *Contrib. á l'étude de l'action des alc. sur la dig. gas chez l'hom.*—Archiv. gen. de Méd., Junio, 1886.
(2) *Rew. Ib-Am. de C. Méd.*, Junio 1901.
(3) *Les maladies de l'estomac.* París, 1900; pág. 272 y siguientes.
(4) *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.* París 1901; pag. 426.

ción secretoria, parece lógico que la terapéutica se instituya en armonía con este criterio. Por eso, en lugar de conceder la supremacía, en el tratamiento, á los alcalinos, hace algún tiempo que nosotros se la concedemos á los calmantes, sin descuidar los preceptos bromatológicos adecuados, que siguen siendo los que eran.

Hemos ensayado diversas substancias de las pertenecientes á este grupo farmacológico, empleándolas á distintas dosis para comprobar su acción; de entre todas hemos elegido el mentol y la cocaína, asociados del siguiente modo:

Mentol..................	a. a.	0,50 gramos.
Clorhidrato de cocaína....		
Alcohol..................		10 c. c.

D.e

Cada gota de esta solución contiene dos miligramos y medio de mentol y otro tanto de cocaína. Basta administras de cinco á diez gotas del medicamento, diluidas en agua, en el momento de comenzar las molestias, para conseguir casi siempre un alivio ordinario más acentuado y duradero que el obtenido con los alcalinos. Al cabo de algunos días puede irse disminuyendo la dosis, hasta suprimirla por completo, sin que los síntomas reaparezcan; y si lo hacen, es después de cierto tiempo, como lo hacen en ocasiones tras el empleo de fórmulas tradicionales.

Para ver de modificar la secreción, aunque sin haberlo nunca conseguido de modo evidente, á la fórmula transcrita hemos añadido, en ocasiones, dos centígramos de sulfato neutro de atropina, que tanto se ha recomendado para este objeto, administrando el medicamento á igual dosis y de la misma manera que cuando no le añadimos esta sal.

La medicación calmante es exclusivamente sintomática; pero sintomática es tambien la alcalina, como lo demuestra la citada persistencia de la primitiva cifra de acidez clorhídrica en los individuos ya libres de todo género de molestías; aquí, como en todas las enfermedades, la mejor terapéutica seria la causal ó fundamental, que acaso pueda llenarse algún día; pero mientras éste llega, hemos de conformarnos con escoger de entre las sintomáticas aquella que nos parezca determinar mejores resultados.

Réstanos, para dar por terminado nuestro propósito, hacer una aclaración. En este trabajo consideramos á la hiperclorhidria como una enfermedad, no como un sindrome ni un síntoma; esto obedece á

que creemos evidente que en muchos casos la hiperclorhidria constituye un completo proceso nosológico; independiente de toda otra afección.

Cuanto antecede puede resumirse en las conclusiones què siguen

1.ª En la hiperclorhidria hay necesidad de admitir dos elementos distintos: secreción clorhídrica del jugo gástrico, é hiperestesia de la mucoca para el ácido clorhídrico, siendo éste más importante que aquél.

2.ª Para que exista hiperclorhidria no es indispensable que la proporción del ácido clorhídrico en el jugo gástrico esté aumentada, bastando la hiperestesia de la mucosa, electiva para este ácido, cualquiera que sea su concentración, pudiendo químicamente comprobarse la acidez normal ó disminuida.

3.ª No aliviando siempre los alcalinos el acceso hiperclorhídrico, ni modificando la cifra de acidez del jugo gástrico después de continuado su uso por algún tiempo, no son irreemplazables.

4.ª Teniendo en la hiperclorhidria más importancia la hiperestesia que la alteración secretoria, cuanto tienda á disminuir aquélla será más útil que lo que se haga para modificar ésta; los calmantes, por este motivo y por hacer desaparecer el acceso con más regularidad que los alcalinos, serán preferidos en el tratamiento de la hiperclorhidria.

5.ª El mentol y el clorhidrato de cocaína son los medicamentos á que, por las anteriores razones, recurrimos en primer término en el tratamiento de la hiperclorhidria, obteniendo de su empleo muy buenos resultados.

MODALIDADES CLÍNICAS DE LAS HIPERCLORHIDRIAS

por el Dr. MORENO ZANCUDO (Madrid).

Repugna en buena lógica aceptar la hiperclorhídria como entidad morbosa perfectamente definida, pareciendo más bien constituir un síntoma de mayor ó menor importancia, dependiente unas veces de afecciones que radican en el ventrículo abdominal y otras de enfermedades situadas, no solo fuera de él, sino aun del mismo aparato digestivo. Aún las mismas hiperclorhídrias neurógenas más bien deben atribuirse á alteraciones funcionales y anatómicas del sistema nervioso que á un trastorno gástrico puramente funcional.

Se comprende bien que dependiendo la secreción clorhídrica del estómago, no solo del estado anatómico de las glándulas gástricas y del funcionalismo fisiológico de las mismas, sino también de la composición de la sangre y de la inervación de los elementos glandulares del órgano, hayan de influir en la cantidad de ácido clorhídrico que se segrega en un momento determinado, además de la excitación glandular, otra multitud de causas capaces de actuar sobre la misma. Aún los mismos casos de hiperacidez en individuos con estómago perfectamente sano, que ha descrito Verhaegen, hay que suponer que radicaban en sujetos en quienes, por un estado neurótico, por alteraciones de la composición del medio interno ó por otra circunstancia cualquiera, las alteraciones de la secreción habían de responder á una lesión anatómica situada en cualquier órgano ó tejido.

Pero aunque se quiera circunscribir el valor de la hiperclorhídría al de un mero síntoma capaz de presentarse en gastropatías muy diferentes en su esencia, de tal manera domina la escena morbosa y supedita los tratamientos que no puede extrañar la atención preferente que á su estudio se ha dedicado. Desde las formas levísimas en que la hiperclorhídria se reduce á una lijera sensación de ardor, que dura apenas 15 á 30 minutos y que desaparece espontáneamente ó bajo la influencia de dosis pequeñísimas de cualquier alcalino, hasta aquellas en que los dolores son contínuos, los vómitos frecuentes, el estreñimiento pertinaz y la desnutrición muy marcada, hay larguísima serie de estados intermedios, que es imposible clasificar en reducido número de grupos.

Semejante dificultad no solo depende de la cantidad de ácido clorhídrico segregada. Nada más erróneo, en efecto, que establecer una relación directa entre las molestias acusadas por el enfermo y la cifra alcanzada por el ácido clorhídrico en el contenido gástrico. Frecuentemente se observa en individuos en quienes dicha cifra no pasa de la normal; y, sin embargo, los enfermos acusan todas las molestias y trastornos propios de las grandes hiperclorhídrias, mientras que otros, en los que dicha cifra alcanza proporción muy elevada soportan, por el contrario, molestias insignificantes. En los trabajos practicados por mí para determinar la cifra media del ácido clorhídrico del jugo gástrico en los estómagos de los habitantes de mi país, he tenido ocasión de encontrar hasta cinco veces cantidades de ácido clorhídrico que oscilaban entre 2,5 y 2,9 por 1.000, sin que los enfermos acusaran ninguna molestia digestiva. La dificultad estriba principalmente en que las condiciones del sujeto tienen una influencia decisiva en la producción del sindrome clínico que caracteriza la sobreacidez. Así como se

dice que cada individuo neuropático hace su neurálgia, puede decirse también que cada hiperclorhídrico hace su hiperclorhídria: más si es preciso que el práctico tenga muy en cuenta que no debe medirse por la cantidad de ácido clorhídrico, libre ó combinado, la importancia morbosa de una hiperclorhídria, el análisis del jugo gástríco es de todo punto indispensable para apreciar las condiciones de integridad ó morbidismo del estómago y la significación clínica y terapeútica que aquella pueda tener.

Los tipos de hiperclorhídricos más frecuentes en nuestro país son aquellos en que el exceso de acidez se pronuncia entre una hora y hora y media despues de las comidas, alcanza su mayor intensidad de 40 á 60 minutos despues de haberse iniciado las primeras molestias y empieza á decrecer al cabo de este tiempo, ya espontáneamente, ya bajo la influencia de un remedio apropiado. Apenas si se encuentran diferencias sindrómicas entre las hiperclorhidrias determinadas en porsonas pertenecientes á las clases acomodadas, en quienes la enfermedad es provocada por los abusos en la cantidad y calidad de los alimentos y bebidas ingeridos y las hiperclorhidrias sometidas á nuestra observación en las consultas hospitalarias, que están en la mayoría de casos determinadas por alteraciones en el régimen, debidas especialmente á la mala y escasa alimentación.

Por distintos caminos, la irritación glandular que acompaña siempre á la hiperclorhidria se fragua de la misma manera y su expresión clínica es idéntiea. No tanto las consecuencias de la misma; pues siemtras en los individuos de las clases acomodadas sometidos á un tratamiento conveniente llega rara vez á la erosión de la mucosa del estómago y á la secreción continua del aparato glandular, en las clases pobres la ley es que la enfermedad siga su marcha progresiva, que los períodos de remisión sean cada vez más cortos y los ataques más largos é intensos, pero esto más que imputable á la enfermedad misma lo es á las condiciones sociales en que viven unos y otros enfermos, condiciones que á unos permiten grandes facilidades de tratamiento y á otros imponen absoluta imposibilidad de seguir una dietética y una terapéutica racional.

Tampoco ha de ser extraño á la distinta gravedad é importancia que la enfermedad tiene en unos ú otros, el que así como los enfermos pertenecientes á las clases acomodadas se someten á un tratamiento desde que aparecen los primeros síntomas del mal, los infelices desheredados de la fortuna solo recurren á los auxilios de la ciencia cuando el proceso gástrico ha llegado ya á un período avanzado.

Intimamente relacionado con el asunto que me ocupa está el he-

cho, que desde hace muchos años vengo observando, de que así como en mi clínica particular el número de hombres tratados excede en más del doble al de las mujeres, en la clínica del hospital, por el contrario, el número de mujeres seguramente es cuatro veces mayor que el de varones. Indndablemente debe esto atribuirse á que estando el hombre en las clases pobres sujeto á ganar diariamente el sustento para la familia, solo cuando las molestias son tan intensas que casi le imposibilitan el trabajo es cuando se pone en tratamiento. Por eso raras veces he encontrado en el hospital casos de simples hiperclorhidrias, de las que curan rápidamente á beneficio de un tratamiento conveniente, siendo las más frecuentes las de hiperacidez complicada con erosiones del estómago, insuficiencia motriz del mismo y dilatación más ó menos avanzada.

Bien se comprende que esto en modo alguno prejuzga la posibili dad de la existencia de las hiperclorhidrias neurógenas puras, que á su vez hayan determinado alteraciones de la mucosa capaces de engendrar una hiperclorhidria consecutiva, llamando así á la que se determina por una irritabilidad de la mucosa, producida por el exceso mismo de ácido clorhídrico que se segrega bajo la influencia de un estado neurósico. Sea porque en este período no acuden á las consultas hospitalarias ó porque el medio social en que viven los enfermos pobres influye para que en ellos sean menos frecuentes los estados neuróticos, es lo cierto que raras veces he tratado estas formas neurógenas en el hospital, y, en cambio, las veo frecuentemente en mi clínica particular, especialmente en los artistas y hombres de negocios.

Esta diferencia de condiciones en la vida social de los enfermos tiene para las gastropatías todas, y especialmente para las hiperclorhídricas, una influencia decisiva; y siquiera no alcance la determinación que otras afecciones profesionales, como las que se observan en la piel, ó en la antracosis y en la siderosis pulmonar, etc., se hace notar de una manera evidente en la expresión del padecimiento y sobre todo en la terapéutica que hace falta seguir. De aquí que las formas benignas de la hiperclorhídria sean rarísimas en los hospitales y frecuentes en la clínica privada; y de aquí que aun para formas que presentan la misma intensidad tenga que recomendar con frecuencia la gastro-enterostomía en la clínica hospitalaria y sea muy parco en proponerla en la particular.

Un hecho bien singular es que así como en los primeros años de mi práctica observaba rara vez la hiperclorhídria en las gentes que trabajan en el campo, ahora se presentan estas con tanta frecuencia como, las de las ciudades. No tiene á mi entender, otra explicación

este fenómeno que el abuso del alcohol, que desgraciadamente se ha extendido á los trabajadores del campo y antes se hallaba casi circunscrito á los de la ciudad. El vino, que antes era la única bebida alcohólica de los campesinos, ha sido sustituído por el aguardiente, y casi siempre aguardiente de mala calidad. No es de admirar que las irritaciones glandulares que las bebidas alcohólicas provocan en el estómago den lugar á que con mayor frecuencia se presenten las hiperclorhídrias en la gente del campo. Pero no solo es atribuible la hiperclorhídria al efecto local del aguardiente sobre la mucosa gástrica; lo es también á que su acción deletérea sobre el sistema nervioso y la destrucción de los protoplasmas, propia de todos los alcoholes, engendran un estado de irritación nerviosa que se traduce por un aumento en las gastropatías secundarias á las alteraciones del sistema nervioso; es decir: hiperclorhídrias neurógenas, determinadas por los efectos que el alcohol produce en el sistema nervioso. Directamente, pues, é indirectamente es imputable al alcohol la elevadísima cifra de hiperclorhídrias que se observan en nuestro país. La difusión de la lucha por la existencia es otro factor que precisa añadir como elemento etiológico que al extender entre los campesinos las neuropatías ha generalizado también la hiperclorhídria.

La dificultad de encontrar sujetos sanos, de alimentación uniforme, que se sometan voluntariamente al uso de la sonda, es causa de que no pueda presentar una estadística bastante numerosa para determinar con todas las probabilidades de exactitud la cifra proporcional media que alcanza el ácido clorhídrico en el estómago de los españoles. A 56 asciende el número de observaciones que en este sentido he practicado y en ellas el término medio de ácido clorhídrico oscila entre 1,7 y 1,8 por 1.000. Puede considerarse, por tanto, que cuando esta cifra excede del 2 por 1.000, vaya ó no acompañada de molestias objetivas y subjetivas del enfermo, debe éste ser considerado como hiperclorhídrico.

No tiene duda que el número de hiperclorhídricos leves es grandísimo, que la inmensa mayoría no consultan á los médicos, sino que se limitan en el tratamiento de su dolencia á tomar bicarbonato, magnesia ó cualquiera de los remedios que se anuncian en la cuarta plana de los periódicos. Por eso la frecuencia de esta gastropatía hay necesidad de deducirla más por lo que se oye en las conversaciones particulares que por las observaciones hechas en la clínica.

En gran número de estos pacientes las hiperclorhidrias terminan sus crisis favorablemente y de una manera espontánea; en otros conducen á la exulceración de la mucosa, á la miastenia y á la dilatación;

y solo en estas circunstancias es cuando son observadas por los médicos. Lo frecuente es que sea cualquiera la causa determinante de la hiperclorhidria, empiece por ataques de pequeña intensidad, seguidos de períodos de remisión muy largos, á veces de tres ó cuatro años, y que dichos ataques se hagan cada vez más intensos y los períodos de remisión más cortos. Pero no es esta una ley que deje de ofrecer b stantes excepciones, y en mi práctica he tenido ocasión de observar ataques que empiezan desde luego con una violencia extraordinaria y que exigen para su curación los tratamientos más radicales.

Actualmente asisto á una señora que, sin padecimiento alguno anterior ni hereditario que se pueda relacionar con el que ahora sufre, tiene un ataque de hiperclorhidria de los más graves, acompañado de dolores intensos, retención de materiales alimenticios por estenosis pilórica y vómitos que se producen hasta ocho y nueve veces al día, constituídos por las materias ingeridas acompañadas de gran secreción de jugos ácidos. El análisis del jugo gástrico, después de la comida de ensayo de Ewald y Boas, acusa la existencia de un jugo, cuya acidez total es de 102 y el ácido clorhídrico de 4 por 1.000. Por el recogido en ayunas después de un lavado hecho la noche anterior, se pudieron obtener 120 centímetros cúbicos de un líquido ligeramente opalino y cuya acidez determinada por el ácido clorhídrico era de 1,2 por 1.000. La hiperestesia gástrica de esta paciente es tal, que lleva catorce días de usar la sonda y es para su estómago tan intolerable la presencia de la misma como el primer día.

Pudiera añadir á las anteriores algunas observaciones parecidas, en las que la hiperclorhidria aparece desde luego con caracteres extraordinarios de agudeza. Todas sin excepción, han recaido en sujetos neuropáticos.

Es difícil sorprender la hiperclorhidria aislada; es decir, la forma neurógena de la super-acidez, porque á poco que su duración se prolongue se ven aparecer en la mucosa del estómago lesiones determinadas por el contacto de la misma con un jugo gástrico tan excesivamente ácido. De aquí que las secreciones mucosas exageradas, sintomáticas de un estado catarral, las erosiones y hasta verdaderas ulceraciones se observen en las hiperclorhidrias cuando llevan algún tiempo de duración, sin presentar las remisiones que son en ellas tan frecuentes.

Bajo la influencia de tratamiento apropiado, unas veces, y espontáneamente otras, es frecuente la desaparición de la hiperclorhidria, cayendo la cifra del ácido clorhídrico muy por bajo de la normal. Constantemente he tenido ocasión de observar en mi práctica casos de

este género, que explican diagnósticos diametralmente opuestos, formulados por diferentes profesores que han visto un mismo enfermo en etapas diversas de su enfermedad.

En la Revista titulada *Clínica Médica* de Zaragoza, publicó no hace mucho el Dr. Royo Villanova, el caso de un enfermo, que había sido tratado por el Dr. Hayem, de París, y por mí, y diagnosticado por ambos de hiperclorhídrico, al contrario de lo que sucedía en el momento en que fué visto por el Dr. Royo Villanova, que lo encontró hipoclorhídrico. Preguntábase éste, cómo era posible que el Dr. Hayem y yo hubiéramos incurrido en tan patente error de diagnóstico, y lo atribuía á las diferentes condiciones en que fué por unos y otro reconocido el enfermo.

Para designar este cambio en las condiciones del jugo gástrico, decía el Sr. Royo Villanova que era preciso admitir un quimismo alternativo. En mi sentir, la explicación de ésto es muy sencilla. Mucho antes de haber observado este caso, había hecho ya notar el mismo fenómeno en una de las lecciones dadas por mí en el Instituto Rubio, haciendo á mis oyentes la recomendación de que se investigara con frecuencia el jugo gástrico de tales enfermos, por las enormes diferencias de composición que presentaba en los diferentes períodos que la enfermedad recorre.

Dudaba yo entonces de si podría tratarse de lo que llamaba *un exceso de corrección*, debido al tratamiento por los alcalinos, ó simplemente de un agotamiento funcional del aparato glandular del estómago, consecutivo á la exaltación á que había estado sometido durante un espacio de tiempo más ó menos largo; hoy, después de la obesrvación de muchos casos de análoga índole, doy poquísimo valor al tratamiento en la producción de este fenómeno, y, en cambio, creo de valor decisivo lo del agotamiento funcional.

Otras veces este cambio en la composición del jugo gástrico no puede atribuirse ni á los efectos del tratamiento ni á la depresión puramente funcional del aparato glandular del estómago, sino á las lesiones anatomo-patológicas que la evolución del proceso va fraguando. Ejemplo de ésto lo constituyen las llamadas dispepsias pretuberculosas ó las que se desenvuelven en tuberculosos claramente definidos, que en sus comienzos son en la mayoría de los casos hiperclorhídricos y acaban casi siempre por hacerse anaclorhídricos bajo la influencia del proceso de inflamación que progresivamente se va desenvolviendo hasta constituir el llamado estado mamelonar de la mucosa gástrica. Otro tanto pudiéramos decir de las gastritis crónicas que empezando por un simple proceso irritativo que aumenta la función secre-

toria del estómago, terminan por otro destructivo con atrofia más ó menos completa del sistema glandular del estómago.

De cualquier modo que sea, estos hechos imponen la necesidad de repetir á menudo los análisis del jugo gástrico para evitar errores de tanta trascendencia como el que estuve á punto de cometer no hace mucho en un enfermo que se presentó en mi consulta particular aquejando inapetencia absoluta, vómitos unas veces de alimentos y otras hemáticos, dolor poco acentuado en la región epigástrica, desnutrición bastante pronunciada é hipoazoturia. El recojido del jugo gástrico hecho al día siguiente, demostró un descenso considerable en la cantidad de ácido clorhídrico, 0,3 por 1.009; gran cantidad de moco, bilis y algunos residuos alimenticios del día anterior.

Con tales datos; manifesté á un médico, pariente suyo, que le acompañaba, que probablemente se trataba de un cáncer, á lo que, por otra parte, la edad del enfermo, sesenta y cinco años, podía también inducir. De todas maneras, como la presencia de gran cantidad de moco y los residuos alimenticios hacían indispensable el uso de los lavados grástricos, procedí al empleo de este recurso terapéutico; y con gran sorpresa mía, á los cuatro ó cinco días de tratamiento varió completamente de aspecto la enfermedad. La cifra del ácido clorhídrico se fué elevando gradualmente, y lo que en un principio presentaba todos los caracteres de una degeneración neoplásica, quedó convertido, al cabo de nueve ó días, en un ataque de hiperclorhidria por gastritis ácida, con gastroectasia, que mejoró notablemente con el tratamiento usual de esta clase de gastropatías. Posteriormente he tenido ocasión de tratar dos veces á este enfermo de ataques bien marcados de hiperclorhidria, en el último de los cuales, que ha durado los meses de Enero y Febrero del presente año, pude al fin del ataque repetir la observación que fué causa de mi error la primera vez que le reconocí; es decir: un descenso en la cifra del ácido clorhídrico que llegaba casi á la completa anaclorhidria.

Las formas de superacidez continua son atributo exclusivo de los neurósicos. En nuestro país esta forma se presenta, sino exclusivamente, cuando menos en un tanto por ciento muy elevado en los artríticos; pero de todos modos, el sindrome morboso que revisten estas afecciones no deja lugar á duda sobre el importante papel que los trastornos del sistema nervioso desempeñan en ellas. Así como en la hiperclorhidría simple y en los sujetos en quienes la afección está determinada por estados catarrales de la mucosa, cuando es sintomática de la diabetes, de la clorosis, etc., la secreción del jugo hiporclorhídrico se observa siempre de una manera intermitente, en estos se continua, siquiera se

acentue en diferentes horas del día como después de las comidas, trabajos intelectuales ó cualquiera otra circunstancia que de una ma mera directa é refleja provoca excitaciones en el aparato glandular del estómago.

Uno de los casos más notables de esla índole que he tenido ocasión de observar recaía en un muchacho de veinte y tantos años de edad, natural de la provincia de Santander, neurasténico por herencia y que acusaba constantemente síntomas de hiperacidez gástrica.

Vista la ineficacia de los medios empleados y que los alcalinos más poderosos, las aplicaciones electroterápicas, el amasamiento y el lavado mismo del estómago no le proporcionaban más que pequeñas treguas de algunos minutos, hice un día un recogido gástrico con la bomba á los cinco minutos de haber lavado el estómago con agua destilada hasta dejarlo completamente extincto de toda acidez. Después del citado descanso de cinco minutos, pude recoger por el medio expresado una pequeña cantidad, 5 á 6 centímetros cúbicos de jugo gástrico, en que el ácido clorhídrico representaba una cifra de 2,7 por 1.000.

Desde luego se comprende que, aún cuando primitivamente sean de origen nervioso, no pueden subsistir acideces tan excesivas sin dar lugar á alteraciones graves por parte de los elementos anatómicos del estómago. Alguna vez la extinción de la función glandular llega á hacerse completa y permanente, y en este caso los enfermos soportan todas las molestias consecutivas á un estado de verdadera aquilia gástrica é intestinal que acompañan siempre á tales pertubaciones y los trastornos generales de inervación y nutrición consecutivos á digestiones tan imperfectas, como los que se realizan en condiciones tan desfavorables.

Es frecuente que no lleguen los enfermos á este estado de aquilia, quedando el proceso reducido á la destrucción glandular de porciones más ó menos grandes del estómago, por procesos esclerósicos circunscritos, y funcionando el resto del órgano. En esta categoría de enfermos es preciso incluir á aquellos que después de haber soportado largos años las molestias de hiperclorhidrias, á veces intensísimas y de ataques muy prolongados, al llegar á cierta edad de la vida, notan que estas molestias desaparecen para dar lugar á estados, si no completamente hígidos, exentos cuando menos de toda suerte de trastornos. Semejantes hechos obsérvanse, no sólo en enfermos que han sufrido hiperclorhídrias leves, sino en otros que han llegado á estar bajo la influencia de la misma ulceración, acompañada de grandes hemorragias.

Siendo la hiperclorhidria en la inmensa mayoría de los casos expresión sintomática de estados morbosos de diferente índole que se desenvuelven en el estómago ó consecutiva de enfermedades que radican fuera del *tractus* gastro-intestinal, claro está que el tratamiento es preciso subordinarle al elemento causal que provoca la aparición del exceso de ácidez; más de cualquier modo resulta un síntoma de tal importancia que exige en todas ocasiones un tratamiento especial, siquiera sea sintomático.

Nada más debatido recientemente que la dieta que conviene á los hiperclorhídricos, pues unos se declaran partidarios de la alimentación láctea, otros de la carne, y varios consideran las grasas como la alimentación más apropiada. Algunos especialistas como Schúls opinan que la intensidad de la secreción ácida del estómago es independiente de la calidad de los ingesta. En mi sentir, es imposible trazar una norma fundada en principios teóricos para establecer las dietas á que deben someterse estos enfermos, y solamente después de tanteos, que es preciso hacer siempre con prudencia, se puede llegar á la institución de un régimen dietético apropiado. Quizás ningún otro orden de enfermos justifique tanto como estos la frase de Richet: «Nul organe est si fantasque dans sa fonction que l'estomac.» Por mi parte, á pesar de que las observaciones de Ewald, Boas, Strauss, Aldor, Backman y otros demuestran que la ingestión de grasas disminuye la acidez del jugo gástrico, he visto pocos enfermos que puedan tolerar esta dieta durante algún tiempo. En cambio, si bien hay algunos que llevan muy mal la dieta láctea, esta es la que he visto mejor soportada por la mayor parte de los hiperclorhídricos. No creo, sin embargo, que á semejante dieta deba recurrirse sino en los casos verdaderamente graves, porque es inevitable que el cansancio que produce la leche á los enfermos, no traiga aparejados en pos de sí fenómenos de desnutrición consecutiva á la escasa cantidad de materias nutricias ingeridas.

En principio puede asegurarse que la alimentación que mejor soportan los hiperclorhídricos en Espana es la alimentación mixta, com puesta de leche, huevos muy crudos, pescados bien hervidos y carnes blandas y de animales jóvenes. Respecto de estas últimas es indudable también que las reacciones secretorias determinadas por las carnes muy cocidas son infinitamente menores que las que producen las que lo están poco. Así, pues, esta clase de alimentos debe ofrecerse á hiperclorhídricos en confecciones culinarias en que las carnes hayan sufrido durante mucho tiempo la influencia de la cocción ó del asado.

Más variable aun que la *calidad* es la *cantidad* que de materiales

alimenticios necesita cada hiperclorhídrico. El alivio que la mayor parte experimentan después de ingerir algún alimento les incita á tomar estos con inusitada frecuencia (cada dos ó tres horas y aun menos); otros, principalmente los que sufren erosiones ó ulceraciones de la mucosa gástrica, se abstienen de comer ante el temor de aumentar sus molestias, y otros, por último, en quienes la hiperclorhidria va acompañada de anorexia sufren un verdadero martirio cada vez que se les obliga á comer. Es evidente, pues, que en cada caso, las condiciones de cada individuo y las que acompañan á la hiperclorhidria, servirán de norma al práctico para formular la tara alimenticia.

Inútil me parece añadir que los excitantes de todo género deben excluirse de las dietas de los hiperclorhídricos.

No pudiendo decir nada del tratamiento de la hiperclorhidria que no sea conocido de todos, me limitaré á consignar como síntesis que la combinación de los carbonatos alcalinos con las sales alcalino-térreas me parece el mejor mèdio de contrarrestar las molestias producidas por la hiperacidez. Escasas ó ninguna ventaja me ha reportado el uso de la atropina, y en cambio, en más de un caso he obtenido alivios muy marcados con la duboisina y la belladona, á pesar de que la acción de la última se atribuye por todos á la atropina que contiene.

No quiero, sin embargo, pasar en silencio un caso que tuve ocasión de observar el verano anterior y que recayó en un joven de 24 anos de edad, oficial de infantería, que presentaba todos los estigmas de un neurasténico en alto grado. Hecho el recogido del jugo gástrico, acusó una cifra de ácido clorhídrico de 3 por 1.000. En ayunas se pudieron obtener pequeñas cantidades de un líquido marcadamente ácido por el ácido clorhídrico. Es decir, que se trataba de una hipercleridia con hipersecreción, de origen neuropático.

Le dispuse como tratamiento farmacológico una mezcla á partes iguales de 20 gramos de fosfato de cal, bicarbonato de sosa y magnesia calcinada, á lo que agregué 15 centigramos de extracto de belladona. Una equivocación del farmacéutico hizo que en vez de 15 centigramos se adicionarán 15 gramos de extracto de belladona. Tomó de estos polvos una cucharada pequeña, que repitió á las dos horas; el alarmante cuadro que se desenvolvió hizo que fuera llamado para verle; pero hallándome ausente de la población no llegué hasta tres horas después de haber tomado la segunda dosis, encontrándome con un caso de atropismo violentísimo, hasta el punto de poner en grave peligro la vida del paciente. Con un tratamiento apropiado pudimos salir de aquella situación; pero el enfermo en los cuatro días que siguieron á su envenenamiento no volvió á sufrir ninguna de las moles-

tias propias de la hiperclorhidria, ni tampoco pude obtener cantidad alguna de jugo gástrico hiperácido. Cito este caso á título de curiosidad y porque evidencia la acción de la belladona sobre las secreciones gástricas y las del resto del organismo pero á nadie se le ocurrirá seguramente tratar un hiperclorhídrico exponiéndole á un peligro tan grave, como supone la administración del citado medicamento á dosis tan elevadas.

La brevedad á que es preciso sujetarse en esta clase de trabajos me impide, muy á pesar mío, tratar con toda la extensión que merece asunto de tanto interés y tan debatido actualmente como el tratamiento de la hiperclorhidria por las aguas minerales. Concretando lo que en mis largos años de práctica termal he podido observar, puedo condensar mi criterio en las conclusiones siguientes:

Las aguas oligo-metálicas no ejercen influencia alguna, como no sea la puramente mecánica de dilución de la hiperacidez; solamente cuando son templadas y se emplean en baño general modifican las hiperclorhidrias de origen neuropático, pero casi siempre de una manera temporal. Se trata pues, de un fenómeno puramente de sedación general, á que en modo alguno puede ser extraño, además de la balneación, el cambio en las condiciones de vida del enfermo; no se trata de un efecto directo, sino reflejo sobre las secreciones del estómago.

La modificación directa del jugo gástrico incumbe casi por completo á las aguas alcalinas; que neutralizan de una manera inmediata la excesiva acidez del jugo gástrico y modifican la hiperestesia de la mucosa por la acción sedante del acido carbónico libre, que contienen todas ellas, y del que se produce al descomponerse los bicarbonatos. Sabido es que también las aguas salinas producen efectos análogos, desde que los estudios de Herzen y otros autores demostraron la influencia de los cloruros y sulfatos sobre las secreciones del estómago.

Es un hecho experimentalmente comprobado, la propiedad que tienen los sulfatos y cloruros de disminuir, cuando se emplean en grandes dosis, las secreciones acidas del estómago. A semejante efecto me parece que no ha de ser extraño la gran hipersecreción que determinan en el tractus intestinal, produciéndose, por tanto, un efecto de compensación parecido al que es propio de los sudoríficos, que cuando, como el jaborandi, tienen una acción muy acentuada, producen también disminución en la cifra del acido clorhídrico del jugo gástrico.

No quiero dejar pasar esta ocasión sin protestar de la idea tan errónea como vulgar de la caquexia alcalina. Ciertamente, ni las aguas alcalinas ni los preparados farmacológicos de esta clase curan la hiper-

acidez, y el hiperclorhídrico se vé forzado en la mayoría de los casos á prolongar su uso largos años, aumentando cada vez las dosis que necesita para neutralizar la hiperacidez; y haciéndose más marcada cada vez su desnutrición; pero esto no depende en modo alguno del remedio y sí, de las condiciones de la enfermedad, recidivante por excelencia, y de las infinitas transgresiones que cometen los enfermos comprendiendo entre estas no solo las de orden dietético sino otras puramente psíquicas.

Volviendo á la pretendida caquexia alcalina, puedo decir que son rarísimos los casos que de ella he podido observar lo mismo después del uso prolongado del bicarbonato que de las aguas minerales alcalinas, bastando calcular la cantidad de bicarbonatos que contienen las más mineralizadas para deducir el gran número de litros que diariamente tendría que absorber el enfermo para que se produjesen los fenómenos de discrasia que caracterizan la caquexia. En cuanto al bicarbonato, solo ó asociado á otras subtancias, todos estamos cansados de ver centenares de enfermos que lo toman durante muchos años, sin que les haya producido fenómeno alguno que autorice á considerarlos como caquécticos.

Una indicación puramente causal cumplen las aguas ferruginosas en el tratamiento de las hiperclorhidrias debidas á la clorosis y á la anemia, siendo preciso desechar la falsa idea de que los ferruginosos son siempre mal soportados por los enfermos gástricos. La práctica enseña hasta qué punto las aguas de esta clase, y sobre todo las que además del hierro contienen arsénico, reportan considerables beneficios á los enfermos que padecen este género de hiperclorhidrias.

La dosificación de las aguas alcalinas no puede en manera alguna ser indiferente; y los médicos encargados de la dirección de estas estacienes termales deben cuidarse mucho de la corrección de los abusos que constantemente cometen los enfermos ingiriendo cantidades enormes de agua, cuyos perniciosos efectos no se traducen precisamente por el estado caquéctico sino por distensiones violentas del estómago, á consecuencia de la ingestión de gran cantidad de líquidos que además son muy ricos en ácido carbónico, pudiendo de una manera mecánica precipitarse los fenómenos de miastenia y dilatación que con tanta frecuencia se producen en las hiperclorhidrias graves y que es necesario evitar á todo trance.

Los procedimientos hidroterápicos es preciso ponerlos en relación con el proceso que determina la hiperclorhidria. Las duchas calientes y escocesas en los reumáticos, los cuales arrojan un gran contin gente á la hiperclorhidria, los baños generales templados y de larga

duración en los histéricos y neuróticos, las duchas y baños fríos de corta duración en los anémicos, constituyen el fundamento de las aplicaciones hidriaticas así en estas como en las demás gastropatías.

Las aplicaciones locales frías ó calientes satisfacen precisas indicaciones no sólo para calmar las hiperestesias que acompañan frecuentementeá la hiperclorhidria sino también como medío de activar la función matriz gastro-intestinal facilitando la expulsión de gases y la evacuacióu del contenido gástrico en el intestino. Cuanto al lavado del estómago, su acción es sobrado conocida para que me crea en la necessdad de hacer otra cosa que mencionarlo.

La gastro-enterostomía constituye un remedio eficaz, en las hiperclorhidrias graves y de aplicación indispensable cuando van acompañadas de estenosis pilórica, insuficencia motriz ó dilatación. Es un hecho perfectamente comprobado que gracias á este procedimiento quirúrgico pueden combatirse los fenómenos más graves que acompañan á los procesos morbosos citados, como son la retención alimenticia y con ella las fermentaciones anormales de los productos largo tlempo detenidos en el ventrículo abdominal, la insuficiencia motriz y la desnutrición consecutivá á la falta de ingreso en el intestino de las substancias alimenticias. Siquiera el lavado del estómago remedia alguna de estas desviaciones de la función gástrica como las fermentaciones é irritación glandular á que da origen el estancamiento de los productos alimenticios, en modo alguno puede evitar la consecuencia más grave á dicha estancación: la inedia orgánica.

Un hecho comprobado por diferentes observadores, entre los cuales tengo el honor de contarme, es que la cifra de acidez del contenido gástrico disminuyc de una manera considerable después de la gastroenterostomia, debiendo, además, tenerse en cuenta que dicha disminución no se efectúa de una manera temporal, sino permanente. Tal afirmación me permiten hacer algunos casos que he podido observar después de tres ó cuatro años de haber sido operados y en los cuales no sólo era normal el estado general de los enfermos, sino también la cantidad de ácido clorhidrico del jugo gástrico. No me cansaré nunca de recomendar aquí, como ya lo he hecho diferentes veces, en dejar llegar los enfermos á un estado de destrucción avanzado en cuyas condiciones la gastroenterostomia se convierte en una operación peligrosa en vez de la relativa inocuidad que ofrece en individuos que no han llegado á dicho estado.

Conclusiones

La hiperclorhidria constituye siempre un síntoma, sea de un estado neuropático, de una alteración anatómica del estómago, ó de una enfermedad general. Su tratamiento es difícil é incierto, por lo frecuentes que en ella son las recidivas.

No pueden establecerse reglas fijas para el tratamiento bromatológico que conviene á los hiperclorhídricos, siendo preciso en cada caso atenerse á las susceptibilidades especiales de cada enfermo. Lo que desde luego puede prohibirse, y esto de una manera absoluta, en la dietética de tales enfermos, es el uso de excitantes, sea como alimento. condimento ó bebida.

Los carbonatos alcalinos y los alcalinos térreos constituyen la base del tratamiento casi siempre sintomático, pero ineludibles en todas las hiperclorhidrias.

Las circunstancias etiológicas de cada caso, imponen la terapéutica general ó local que debe instituirse.

Las medicaciones hidro-minerales, pueden llenar unas y otras indicaciones por su acción general sobre el organismo y la local que sobre el estómago ejercen. Otro tanto puede decirse de la hidroterapia, amasamiento, etc.

La gastro-enterostomia es ineludible en las formas graves sobre todo si van acompañadas de miastenia y dilatación. En los pobres ó en los enfermos que por cualquier circunstancia se hallen imposibilidos de seguir un tratamiento conveniente, debe recurrirse á ella antes que en los individuos que se encuentren en condiciones de poder seguir un régimen dietético y una terapéutica racionales.

Discussion

Dr. ANTONIO SIMONENA (Valladolid): La hiperclorhidria fisiopatológicamente pensando se puede decir que es un síntoma que siempre va acompañado de trastornos motrices, sensitivos y tal vez circulatorios. Y digo fisiológicamente pensando porque no existe hoy modo de demostrar lo dicho directamente. Por eso es mejor llamarla hiperestenia (Robin).

Por otra parte la clínica está acorde con este modo de considerar la hipercloridria.

Por lo que hace á la etiología, creo que aun dando toda la importancia que se debe dar al alcohol, la alimentación excitante é incitante (alimento en conserva y condimentación picante), casi exclusiva á va-

rias comarcas de nuestra nación (pueblos rurales de Castilla), puede colocarse á la par que el alcohol y en muchos casos por encima de él, como base de la hiperestenia gástrica.

Teniendo esto en cuenta yo no creo que el régimen es el medio mejor de tratar este síntoma ó enfermedad según los casos. Solo en determinados casos, que pueden conprenderse en la siguiente fórmula, inutilidad del régimen ó imposibilidad absoluta de establecerlo, débese en mi opinión emplearse la gastroenterostomia.

Dr. GONZALEZ CAMPO (Madrid): Para los efectos de mi tésis, considero la hiperclorhidria como síntoma, porque hay casos en que es la única manifestación patológica y combatiéndola desaparece.

El Dr. Moreno Zancudo cree que la gastroenterostomia disminuye la secreción; esto no sucede en todos los casos según yo he visto.

Hartmann y Terrier, en su Tratado de Cirugía del estómago, dedican solo tres líneas á esta indicación y al tratar de los efectos de la gastroenterostomia sobre la secreción, dicen que no siempre rebaja la cifra de acidez. Si se ha de operar cuando la hiperclorhidria se acompañe de astenia y dilatación, las indicaciones no nos las da la hiperclorhidria, sino las enfermedades consecutivas ó concomitantes.

Mr. MARAGLIANO (Genova): Osserva che l'ipercloridria è un fenomeno di lesa innervazione sensitiva gastrica e che per essa non si deve intervenire chirurgicamente.

L' atropina é utilisima in questa forma morbosa.

Dr. MORENO ZANCUDO (Madrid): Que al hablar de hemorragias se refería no á la hiperclorhidria sino á las consecuencias de la misma (exulceraciones ó ulceraciones).

Que daba más importancia al alcohol que á la alimentación en las gentes del campo, porque estos tenían hace dos años la misma alimentación y sin embago hay hoy más hiperclorhídricos,

Pero á estos factores hay que añadir los trastornos nerviosos consecutivos á la lncha por la existencia.

Que la gastro-enterostomia debe reservarse para los casos graves; que sus observaciones demostraban el descenso en la acidez pero la mortalidad resulta menos influída.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA RADIOGRAFÍA EN LA LITIASIS BILIAR VESICULAR

por los Dres. TEODORO GAZTELU y R. LUIS Y YAGÜE (Madrid.)

La necesidad de llegar á un diagnóstico cierto, y á ser posible indudable, como base para toda intervención quirúrgica en la litiasis biliar, nos ha movido á continnar la investigación del valor que para ello pudiera concederse á la radiografía.

Nada hubiera sido tan fácil aprovechando el numeroso material de las consultas y la relativa frecuencia de este proceso, como hacer un número crecido de observaciones, radiografiando á cuantos enfermos hubiesen presentado, claro y preciso, el cuadro clínico de la litiasis biliar. Pero esto hubiera quitado valor de prueba á la investigación, porque como no hay síntoma alguno patognomónico, hubiese siempre sido discutible el diagnóstico, y por tanto los resultados obtenidos en la exploración.

Por eso hemos aceptado sólo para la investigación los enfermos de diagnóstico clínico evidente é intervención quirúrgica obligada por ineficacia del tratamiento médico, puesto que de este modo se podía comprobar la certeza diagnóstica del modo indubitable que lo consiente el examen anatomo-patológico directo en la autopsia, sacando con ello las conclusiones que se dedujeran del terreno de las suposiciones verosímiles al de los hechos indiscutibles ó cuando menos bien probados.

Sólo un caso de los expuestos es de diagnóstico médico: radiografiado el enfermo, el tratamiento farmacológico hizo innecesario el quirúrgico y nos ha parecido curioso exponerle junto á los otros por la igualdad de los resultados.

Para obtener las radiografías, nos hemos valido de bobina de 65 centímetros de chispa y tubo de *muret bianodino* de 35 por 100, colocado á 50 centímetros de la región radiografiada; la exposición ha sido de 8 minutos en las personas delgadas y 10 en las obesas. La radiografía de la observación III es debida al Dr. Espina de autoridad tan justamente reconocida en esta materia.

He aquí ahora los casos sucintamente expuestos.

Observación I. C. A. 32 años, casado, mecánico, vigoroso. Sin antecedentes familiares. Gastricismo intenso á los 9 y 10 años, este último con síntomas cerebrales ligeros.

A los 16 años, un día dolor gástrico antes de la comida, intenso después y cesado espontáneamente: á los 23 años, hiperclorhidria digestiva accesional, varios meses. Al año, nuevo «cólico», dice el enfermo, de dos días de duración (situación epigástrica, aparición y cesación brusca, sindrome ictérico), ictericia consecutiva un mes: á los 26 años repetición, cada vez más frecuentes, de los cólicos, de pequeña intensidad; á los tres años, uno grande; repetición irregular y frecuente de los mismos en 1900; en Mayo, uno grandísimo, de larga duración; sin cesar á los varios días, gran ictericia y fiebre bilioséptica.

Tumor cístico perfecto, por su situación, tamaño, forma y consistencia bien apreciables siempre por el tacto.

Radiografía; nada preciso; región hepática más obscura y mayor de lo normal; obscuridad del lóbulo pulmonar inferior derecho.

Diagnóstico: Litiasis biliar vesicular; obstrucción colédoca. Infección hepática consecutiva.

Operación: Dr. Cervera. Laparotomia; hallazgo de cuatro tetones grisáceos; el mayor y más accesible semejante en todo, tamaño, situación y forma á la vesícula situada detrás y absolutamente normal. Secuestración de lo hallado. Reoperación después de lograda ésta. Resultado: Enorme quiste hidático intrahepático. Curación.

Ob. II. N. N., 34 años, casada, sus labores. Sin antecedentes familiares ni personales; á los 33 años dolor epigástrico izquierdo extemporáneo, paroxístico, accesional, de comienzo sordo y terminación brusca, seguido de orinas oscuras é ictericia proporcional. Crisis más frecuentes, intensas y largas. Tras de una, no cesada por completo, con dolor al hipocondrio, ictericia permanente extrema y después fiebre intermitente de mediana intensidad.

(1) Diagnóstico: Obstrucción colédoca litiásica; angiocolitis consecutiva.

Radiografía: Nada.

Operación: Dr. Cervera: Hidrocolecistitis calculosa; seis cálculos enclavados en el cuello de la vesícula, el mayor como una avellana, seco, pesaba dos gramos; masa dura infiltrada, de sensación calculosa, en plena ampolla de Nater: duodesiostomía anterior y posterior liberadora seguida de sutura; creación de fístula biliar.

Exito operatorio, pero no se restablece el curso biliar y muerte por marasmo, con estenosis pilórica.

Diagnóstico en la autopsia. Litiasis biliar con litiasis pancreática y esclerosis consecutiva.

(1) Tumor cístico bien perceptible; hígado aumentado de volumen: borde algo grueso, pero liso.

Ob. III. M. D., 42 años, casado, Madrid, forjador: sin antecedentes.

Hace cinco años, después de comer, por emoción, dolor epigástrico brusco y de gran intensidad, terminado por expulsión de ocho cálculos como avellanas, ictericia; sin curarse ésta, en dos meses otros dos cólicos, terminados también con expulsión de cálculos; mejoría sin desaparición de la ictericia; en Cestona con las aguas expulsa 120 gramos de cálculos del tamaño de garbanzos; la región cística queda dolorida y en ella un tumorcito del tamaño de una avellana. Vuelve á sus ocupaciones.

Hace un año comienza á crecer el tumor situado por dentro del noveno cartílago costal, hemisférico, del tamaño de un huevo de gallina, liso, tenso, como elástico, móvil con la respiración, indoloro, pero de él arrancaban los dolores. No hay síndrome ictérico, ni insuficiencia hepática, ni impermeabilidad renal.

Radiografía.—Dr. Espina.—Nada.

Diagnóstico: Litiasis biliar; obstrucción cística é hidrocolecistitis consecutiva.

Operación: Dr. Cervera. Resultado: dos quistes hidatídicos, uno extra y otro intra-abdominal; el interno casi vacío, adherido por bridas á los órganos contiguos; vesícula detrás, en su sitio normal. Curación.

Observación IV. P. C., 56 años, casado, Zaragoza, jornalero, alcohólico; sin antecedentes.

Indigestión hace dos años, sin vómitos, ni diarrea, con muchos dolores y ardores gástricos digestivos, gran estreñimiento é ictericia lenta gradual. Aparición de dolores epigástricos cortos, pero tan intensos, que teme le hagan sucumbir; no guardan relación con las comidas, duran de una á dos horas, cesando bruscamente, y no influyen en la ictericia ya existente; orinas oscuras y deposiciones gredosas.

Diagnóstico: Obstrucción colédoca, de origen litiásico, casi cierto.

Radiografía: Nada.

Operación: Dr. Cervera. Resultado: sinfisis duodeno-hepática con inclusión del colédoco, imposible al despegamiento. Creación de fístula biliar con salida de bilis á los pocos días. Mejoría lenta y progresiva.

Observación V. D. Q., 46 años, casada, Antequera, sastra, sin antecedentes hereditarios. Oftalmias diversas en la niñez, anemia, tifoidea á los trece años, menstruó á los doce años; tres hijos, el último hace veintidos años, con septicemia puerperal. Hace cinco años bronco-pneumonia mal resuelta que se agudiza en los inviernos; cóler-

morbo asiático; otra infección intestinal hace tres años. Ténia, que expulsó hace cuatro años.

En la convalecencia de la última infección intestinal, con dolor de epigastrio á espalda y riñones; cólico de dieciocho horas de duración con vómitos alimenticios y biliosos, y sindrome ictérico ligero. Al año y medio otro cólico, otro á los ocho días, y en Abril, uno intenso de pocas horas, seguido de fiebre alta durante un mes, é ictericia intensa contínua; á los dos meses, nuevos cólicos más cercanos cada vez y fiebre, aun en los intervalos.

Hígado algo descendido, tumor cístico, pequeño, bien apreciable, sindrome ictérico, fiebre.

Diagnóstico: Colecistitis calculosa, obstrucción y angiocolitis consecutivas.

Radiografía: Nada.

Operación: Dr. Cervera. Resultado: vesícula pequeña, adherente en el fondo, con cálculos; fístula biliar. Curación.

Observación VI. A. A., 22 años, de Villamayor de Calatrava, casado, labrador, sin antecedentes hereditarios. Coqueluche intensa en la infancia. Crecimiento rápido á trece años, con fiebre moderada seis meses. Paludismo.

Hace tres años dolor epigástrico con frío y grandes contracciones intestinales, sin vómitos ni diarrea; cesación completa y reaparición más tarde repetidas veces con la misma localización, mediana intensidad y ligero sindrome ictérico.

Diagnóstico: Litiasis biliar.

Radiografía: Nada.

Cura por tratamiento médico.

Observación VII. E. G., 48 años, casada, Jaen, sus labores, sin herencia patológica. Varioloide y sarampion en la infancia; menstruó á trece años, bien; trece hijos y tres abortos intermedios.

Hace seis años, después de un cólico con angustia, vómitos biliosos y dolores en el hipocondrio con difusión atrás y hacia la pelvis y sin ictericia, aprecio un bultito en el epigastrio, indoloro espontáneamente, doloroso á la presión; repetición de los cólicos desde Junio pasado, con más frecuencia hasta llegar á ser dos en semana; en Septiembre ictericia intensa, que mejoró sin llegar á cesar.

Examen: gran ictericia; hígado descendido; tumor vesicular; nefroptose derecha de segundo grado.

Diagnóstico: hidrocolecistitis calculosa; obstrucción cística y colédoca consecutiva; nefroptose.

Radiografía: nada.

Operación, 24 Mayo, Dr. Arnal. Resultado: hidrocolecistitis; dos cálculos como nueces pequeñas. Creación de fístula, que da bilis en seguida. Curación.

No son estos ciertamente casos suficientes para poder formar juicio definitivo respecto al valor diagnóstico de la radiografía, pero parecen, sin embargo, suficientes para inducir lo poco que puede esperar la clínica de este medio mientras nuevos medios no perfeccionen el método.

Hay, sin embargo, particulares que permiten esperar sea esto lograble. En efecto, según MM. Buguet y Gaseard, son en gradación ordinal permeables á los rayos Röntgen; los cálculos formados por colesterina, ácido úrico, fosfatos y oxalatos, y como los cálculos bili res están casi siempre formados por colesterina, que deja pasar bastante bien los rayos X, de aquí que no sean éstos perceptibles cuando no les cubre el hígado, poco permeable á los mismos.

Pero hay un hecho curioso que induce á pensar en lo relativo de estas afirmaciones. Radiografiando los cálculos encerrados en un frasco de cristal, después de extraídos, se ve que impresionan el papel sensible de tal modo que son perfectamente perceptibles en toda su extensión y contornos. De ello se deduce que al no serlo dentro del organismo es porque con los medios usados no hay poder para obtener imágenes diferenciadas, evitando la absorción por las partes blandas inmediatas, cuyo coeficiente de absorción es superior al suyo de diferenciación. Este, como es sabido, no es igual para todas las partes blandas, pues la del hígado es muy superior á la de las demás; por ello parece lógico pensar que ha de ser más fácil lograr diferenciarle de éstas que de aquél principal obstáculo, puesto que han de atravesarle los rayos al ir del foco pasando por el cuerpo á impresionar el papel sensible.

Esto quitará valor al procedimiento puesto que por su situación suelen estar siempre cubiertos por este órgano; pero si se consiguiera revelarlos en los casos que así no fuera, habría un dato: primero, para diagnostico general, segundo, para diagnostico topográfico.

Nos proponemos continuar la investigación aprovechando la sustitución ensayada del platino-cianuro de bario por el tunstato de cal y zirconina, usando disposiciones particulares para impresionar, y si se obtuviesen, relacionando los resultados con la composición de los cálculos, para ver si impresionan nada más ó únicamente los formados en su mayor parte por fosfatos, como parece deber ser, con lo que podría llegarse á una inducción diagnóstica interesante puesto que, según parece, son debidos los primeros á streptococus ó stafilococus piogenus aureus y los segundos al colibacilo.

CONCLUSIONES

1.ª La radiografía no ha dado resultados diagnósticos positivos en litiasis biliares indudables.

2.ª No ha servido para deshacer el error clínico cometido tomando por litiasis, a) quistes hidatídicos, b) adherencias cicatriciales.

3.ª Fuera del organismo los cálculos biliares dieron radiografías bastante precisas.

4.ª Esto induce á pensar en el logro posterior de mejores resultados.

DIAGNOSTIC DE LA MYOCARDITIS

Por el Dr. MANUEL ALONSO SAÑUDO (Madrid).

Il convient toujours d'insister sur les caractères cliniques de la myocardite, car cette maladie se présente sous un aspect spécial qui exige la revision minutieuse de son étude, pour rendre plus claire et plus exacte la connaissance du tableau symptomatologique, qu'elle présente dans la clinique.

L'étude de cette maladie remonte à peu d'années et parmi les praticiens, elle a été comprise de différentes manières, aussi, doit-on-remarquer des divergences, non seulement sur l'investigation des lésions mais encore sur les traits généraux dont ils décrivent la symptomatologie.

Bien que dans ces derniers temps on admette sans hésitation le chapitre relatif à la myocardite, et qu'on lui concède une réelle valeur, il existe néanmoins des jugements divers sur le degré d'importance qu'on doit lui accorder.

En effet, pour beaucoup d'auteurs, tout individu sujet à une affection cardiaque, et chez lequel on ne note pas de bruits anormaux de l' orifice, doit être considéré, comme atteint de myocardite; pour d'autres, au contraire, ces individus doivent être considerés comme atteints de dégénérescence du myocarde (surtout de dégénérescence graisseuse), ou soit d'insuffisance cardiaque. Cette dernière opinion semble se rapprocher de celle émise sur la pathologie circulatoire, dans les cas d'insuffisance hépatique ou d'insuffisance rénale.

Les auteurs sont unanimes à reconnaître que la symptomatologie

est peu expressive et que pour cette raison le diagnostic est difficile; aussi, plusieurs d'entre eux ont-ils pu affirmer, que la plupart du temps, il était impossible de reconnaître la maladie sur un sujet vivant.

Toutes ces remarques ont une grande importance, parce que non seulement, elles refléchissent les idées diverses de savants respectables, mais encore parce qu'elles démontrent la complexité du sujet. L'importance la plus positive et la plus transcendentale nait de sa nature intime et de l'aspect que présente cette maladie en clinique.

Jamais la myocardite ne se présente seule chez un malade, comme par exemple la pneumonie, la fievre tiphoïde, une neuropathie quelconque, et même quelques maladies de la nutrition. Dans tous les cas la myocardite est liée intimement à des phénomènes pathologiques importants ét transcendentals, parce qu'ils sont graves, durables, et qu'ils entrainent des conséquences plus on moins immédiates mais toujours sérieuses.

Fréquemment, la myocardite est précédée d'infections importantes, parce qu'elle provient des suites de la fièvre tiphoïde, de la variole, de la diphterie, etc.: c'est dans le cours de ces infections, et dans les derniers jours, que se présente la lésion du myocarde, dont les symptômes apparaissent confondus dans la symptomatologie de l'infection.

Souvent, cette maladie est accompagnée, durant tout son cours, des lésions vasculaires généralisées, et comme ces lésions des vaisseaux ont une symptomatologie si variée, les caractères cliniques de la myocardite sont comme confondus parmi les nombreux et diverses, que présentent les lésions vasculaires.

Dans de nombreux cas la myocardite produit jusqu'à une lésion mitrale, et alors, ce procès morbide doit être consideré, dans son caractère ainsi que dans ses traits, comme maladie valvulaire, à cours morbide, tout à fait spécial, en un mot, une maladie valvulaire, avec sa symptomatologie induscutable et bien caractérisée.

Ainsi donc, le fait d'être causée par des maladies complèxes, d'être en second lieu, accompagnée de syndromes très variables de perturbations circulatoires; et de celui enfin de terminer souvent par la lésion mitrale sans période de compensation, explique pourquoi cette altération pathologique ne s'étudie que depuis peu de temps.

D'ailleurs ces observations, démontrent clairement, que cette maladie doit être déjà connue en détail, surtout si on leur donne l'importance qu'elles méritent, et expliquent d'une façon brève, mais précise et exacte, le caractère tout spécial de la myocardite.

Il ne sera pas possible, non plus de bien comprendre tous les cas, et de porter un jugement exact sur la maladie, si l'on ne tient pas compte de la grande importance qu'offre le myocarde en certains moments difficiles pour l'organisation. Le pronostic de nombreux malades de pneumonie, et de fièvre tiphoïde est donné par l'état du myocarde. (1) Dans la chloroformisation, le trouble mécanique, d'une lésion d'orifice, importe bien moins que le désordre dinamique plus complexe et plus important, que présente la myocardite.

Un tel procès morbide, qui a de semblables caractères cliniques, et qui a merité une si grande attention, doit être revisé fréquemment, et impose la nécéssité de réunir le plus grand nombre de données pour faciliter le diagnostic exact.

Faisant abstraction de la myocardite spéciale qui se présente chez les individus atteints de arteriosclerose, les autres cas de myocardite dans leur anatomie pathologique, sont soumis à des lois analogues à celles qui régissent les lésions d'autres organes commc le foie, ou les reins principalement. A l'origine, la plupart des fois, ces maladies peuvent prendre le nom de myocardite diffuse, parce que les lésions le sont; ensuite, dans le cours ultérieur, avec le temps, s'établit la plus grande différenciation entre les lésions de la fibre musculaire et celles du tissu conjonctif.

Dans tous les cas, les lésions parenchymateuses sont plus rapides, apparaissent plus tôt, se développent plus vite, et sont destructives; au contraire, les lésions du tissu conjonctif sont plus lentes, se notent plus clairement, et plus tard progressent avec une lenteur relative, et le tissu devient plus fibreux, et plus ferme. Le procès parenchymateux domine chez les malades, chez lesquels l'infection, l'intoxication a été intense, rapide, d'effets durables, et produite par sa propre intensité ou par la faiblesse incapable de résister à cette infection, ou de l'éliminer. Le procès interstitiel prédomine, quand les causes de la maladie ont pu être mieux supportées par l'organisme, et ont produit leurs efetts, non par suite de leur intensité, mais par suite de leur durée, et de leur persistance.

De même que dans la nephrite, c'est le temps qui nous donne la meilleure explication des formes distinctes, et des périodes de la lésion rénale de même, dans la myocardite, c'est le temps qui rend manifeste la lésion prédominante du centre cardiaque, et nous donne également la meilleure explication de la proportion des lésions de la fibre musculaire ou du tissu conjonctif.

On peut accepter l'une quelconque des descriptions des symptômes, que l'on trouve actuellement dans les traités de médecine; car,

(1) Le cours de quelques nephrites des lésions valvulaires varie suivant l'etat du myocarde.

ainsi qu'il a été déjà dit, la maladie en question a été assez bien étudiée. Il serait préferable de dire qu'on devrait conserver dans la mémoire, la plupart de ces descriptions, car chez les individus atteints de myocardite, l'altération pathologique se présente sous des aspects très variés; il ne faut pas oublier non plus le grand nombre de caractères cliniques qu'elle offre et qui, bien connus, conduisent au diagnostic; ces derniers negligés, au contraire, sont une cause d'ignorance ou d'erreur de la situation pathologique.

Il faut se rappeler aussi, qu'avec les symptômes locaux du centre circulatoire se produisent également des troubles de la circulation génerale, ceux-ci se traduisent par des perturbations de différents organes et ces derniers provoquent à leur tour des symptômes à distance dans un organe autre que celui primitivement affecté et c'est de là que nait cette symptomatologie compliquée dont on vient de parler.

C'est pour ces raisons aussi, qui'il existe des formes cliniques, de myocardite dispnéique, arithmique, angineuse, etc. et des phases d'exacerbation qui disparaissent avec le repos et la diète lactée, aussi, les auto-intoxications sont dignes d'attention, et la sécrétion urinaire d'une importance capitale.

Sous n'importe quel point de vue, que l'on considère, l'étude de cette symptomatologie, on doit conclure qu'elle est bien faite, qu'elle est en bonne voie et que basée sur l'observation des malades c'est une étude clinique, d'une utilité positive. Naturellement, elle est encore souvent peu expressive, parce qu'il existe encore des difficultés pour trouver le diagnostic de cette maladie, mais en général les divers cas de myocardite sont bien compris et bien expliqués.

Suivant l'opinion classique, la myocardite aiguë se produit, dans les derniers jours d'infections importantes, ou se manifeste pendant la convalescence de ces dernières, et alors, elle a comme symptômes principaux, la faiblesse des tons cardiaques, quelquefois de l'arithmie, de souffle systholique doux et la mort est causée par colapsus, bien que auparavant puissent se présenter les symptômes de la myocardite chronique, l'embryocarde et la bradydiastolie, ou qu'elle termine par la guérison complète ou relative.

La myocardite chronique, conséquence d'une infection exagerée ou bien produite par des auto-intoxications répétées et par des perturbations morales (peur, maladie de Cornisant) a ce caractère général, que la circulation se fait mal dans les divers organes, ce qui fournit les symptômes de claudication des fonctions en général, les symptômes locaux admis par tous, et qui sont les suivants: dérivation de la pointe du cœur vers le bas et en dehors, qui peut varier entre

cinq ou six centimètres; matité transversale de quinze ou vingt centimètres; battements fréquents et irréguliers, affaiblissemente du premier bruit, bruit de galop; souffle doux dans le premier temps de la révolution cardiaque... et dans le cours total du procès, dispnée, arithmie, douleurs, pseudo-angines, polyurie et dispepsie, affections, qui avec un traitement convenable s'amendent et même disparaissent.

Voilà, le résumé de la symptomatologie connue et décrite de la myocardite aiguë et chronique; et on a ainsi une idée bien approximative de la façon de se comporter de la maladie en clinique qui suffit pour diagnostiquer l'altération pathologique avec une exactitude aussi désirable que possible dans la majorité des cas.

Le caractère spécial de la maladie qui a été indiquée ci-dessus, exige la révision constante de cette symptomatologie, et l'ampliation la plus grande possible de cette dernière.

Dans ce cas, l'exactitude la plus grande, et surtout la plus grande promptitude dans le diagnostic sont de toute nécessité. Si l'on admet cette direction, il faut tenir compte de quelques indications, fondées sur de positives données symptomatologiques qui complètent le cadre clinique de cette maladie dans ses deux formes les plus importantes aiguë et chronique.

Relativement à la forme aiguë du procès morbide, il ne faut pas oublier que la plupart du temps, cette dernière se présente dans le cours de l'infection; comme le myocarde offre peu de symptômes en ce moment, que l'infection au contraire en offre beaucoup, le commencement et les premiers temps du procès morbide peuvent et doivent passer inaperçus, si l'on ne tient pas compte des circonstances indiquées, et des caractères qui positivement et sans difficulté décèlent la maladie.

Cette situation est d'ailleurs assez semblable à celle des complications du rhumatisme polyarticulaire aigu. Dans le cours de ce rhumatisme où se révèle à peine le commencement de la péricardite, de l'endocardite, de la pleurésie même avec legère élévation de température, or comme dans le rhumathisme, les irrégularités du chiffre thermique sont fréquentes, l'attention n'est pas attirée sur les vraies causes du phénomène.

D'un autre côté, bien rares sont les symptômes que peuvent offrir l'endocarde dans la forme la plus fréquente, l'endocardite, de même que le péricarde, quand il ne causent pas de douleur ou qu'il ne contiennent pas d'épanchement. En un mot, puisque ces symptômes apparaissent et se confondent avec ceux du rhumatisme, il faut tenir compte de tout ce qui vient d'être dit; de plus, il faut faire de nombreuses

et exactes observations, pour que le commencement des dites localisations ne passe inaperçu.

C'est parce qu'il est certain, que les choses se passent d'une telle façon dans la lésion aiguë du myocarde, qu'avant d'étudier la myocardite de la fièvre typhoïde dans sa complication la plus importante on a parlé de mort subite, l'attribuant au trisplanique à sa sideration; à ce sujet, de nombreuses discussions surgissent, avant de reconnaître et d'accepter, que la lésion du myocarde était la cause de la mort, qui, si on peut la qualifier de rapide, ne doit pas être considérée comme subite, ni être imprévue.

C'est pour cette raison qu'il est important de diagnostiquer l'affection du myocarde, dans les cours de ces infections où elle se présente avec peu de symptômes confondus avec ceux de ces infections.

Les symptômes locaux sont peu expressifs, dans les premiers jours précisèment, lorsque le diagnostic serait de toute importance. La fièvre imprime toujours des caractères spéciaux au pouls, et aux battements du cœur, et, ce n'est pas le moment propice où l'on peut bien reconnaître, chez un cardiaque, l'état de son cœur, que celui pendant lequel il est sous le coup d'une fièvre quelconque; c'est qu'alors les données fournies par deux auscultations, chez le même malade, peuvent varier, suivant que l'auscultation est faite pendant l'état fébril ou pendant l'apirexie.

Le symptôme circulatoire le plus significatif consiste d'habitude dans la fréquence du battement de cœur, qni est beaucoup plus grande chez le malade atteint de myocardite, qu'elle devrait l'être d'après la nature de l'infection ou d'après le degré thermique. Il ne faut pas oublier, que les cliniciens ont jugé toujours comme grave, la situation des individus atteints d'une fièvre dans laquelle on note discordance entre le degré de fièvre et le nombre de pulsations artérielles.

En outre de ce symptôme directement produit par la contraction cardiaque, on arrivera plus facilement et plus vite au diagnostic par les symptômes de la circulation générale, et ceux de l'organisation toute entière, car il ne faut pas oublier, que la fièvre rend difficile la perception des petits détails dans l'auscultation, détails absolument nécessaires, et que de plus dans les premiers temps de la myocardite les symptômes locaux de la maladie sónt peu expressifs.

La diminution de la quantité d'urine qui révèle une notoire hypotension, les symptômes de cette même condition circulatoire, que l'on note si facilement dans la tachycardie de la position verticale, les sensationsanormales dans l'innervation thoracique surtout les symptômes du système nerveux, dans les périodes avancées des infections graves,

sont des caractères pathologiques intéressants qui peuvent révéler très promptement l'existence de la lésion du myocarde

Les formes graves de certaines infections, comme la fièvre typhoïde, la variole, la pulmonie, dans lesquelles la caracteristique est l'énorme perturbation du système nerveux, de là leur nom de formes ataxiques. Souvent elles sont dues au fonctionnement insuffisant du myocarde, et non à la nature de leur infection respective.

Il est certain également que la raison directe, peut se trouver et se trouvera dans l'élimination rénale insuffisante, dans la fonction insuffisante des organes hématopoyetiques et d'organes d'inmédiate défense; mais la véritable raison, la cause positive est dans la myocardite aiguë; qui entraine una circulation défectueuse, incapable d'augmenter l'énergie générale de l'organisme, incapable également de soutenir convenablement les fonctions éliminatoires et fagocitiques.

Le résultat final est l'hipertoxicité, l'exagération de l'infection qui occasionne des situations d'une réelle gravité. C'est pour ces raisons que le cadre clinique de la myocardite aiguë, dont il s'agit correspond dans son aspect général, à celui de la dite ataxie dans les infections aiguës graves; aussi dans le cadre ne manqueront pas, si l'on suit le cours de la maladie, les symptômes locaux d'insuffisance de fonction du centre cardiaque, caractéristique de cette maladie.

On pourrait écrire de longues pages, comme preuves convaincantes de la verité de cette assertion.

Le syndrome de l'ataxie, appartient à toutes ces infections, sans appartenir proprement à aucune d'elles et par conséquent elle ne dépend pas de la nature des unes ou des autres mais réellement des divers états que peuvent présenter ces infections. L'ataxie dans ces cas ne consiste pas non plus dans la localisation de l'agent infectieux dans un point quelconque de l'organisme, le cerveau par exemple, parce qu'alors elles prennent le nom de la forme appropiée, forme cérébrale ou meningitique d'après les symptômes, qui motivent cette dénomination et qui sont très différents de ceux de l'ataxie.

En un mot, comme la myocardite est fréquente dans les infections, quelquefois elle ne provoque d'autres symptômes que des arithmies passagères, dans ce cas l'état normal reparaît bientôt, et ce semblant de myocardite est plutôt une impregnation toxique du muscle cardiaque.

Dans d'autres cas, sans presque présenter de symptômes, elle occasionne la mort rapide dans la fièvre typhoïde et dans la diphtérie; enfin, dans certaines circonstances, elle détermine, de par les raisons déjà exposées, le cadre morbide de l'ataxie.

Aussi est-il logique de dire, qu'entre ces trois points importants de la série, il existe des intermédiaries dont l'ensemble forme le cadre varié dont il a été question.

Devant la verité de ces assertions, il faut soigner le cœur dans la pneumonie, prenant pour guide l'élément infectieux qui pourrait agir sur cet organe et ne pas tenir trop compte du motif banal de l'obstacle à la circulation pulmonaire; aussi le meilleur traîtement dans les derniers jours de la fièvre typhoïde, consistera dans l'emploi des toniques cardiaques. Enfin les formes normales des infections enumérées, sont relativement legères dans les organismes jeunes et sains et au contraire excessivement graves, chez les individus agés, dont l'appareil circulatoire est défectueux par insuffisance.

On doit donc inclure dans la symptomatologie des myocardites aiguës, qui se présentent dans le cours des infections graves, le cadre clinique de l'ataxie; cette dernière, qui avait été considerée comme une variété de chacune de ces infections, n'était pas du tout expliquée ou été attribuée vaguement à des conditions spéciales du sujet.

Dans la myocardite chronique, la situation est bien différente de celle de la myocardite aiguë.

Dans la myocardite chronique la marche de la maladie est lente au commencement, les symptômes peu nombreux se présentant principalement groupés sons forme de fatigue ou de claudication fonctionnelles, qui disparaissent facilement avec un traitement.

Dans le cours de la myocardite chronique, il ne se présente pas d'autre altération pathologique aiguë, qui vienne à rendre le diagnostio plus difficile; or ce dernier est rendu difficile par la propre nature du procès morbide du myocarde, mais celui-ci conserve toujours sa propre individualité; et les faits pathologiques se présentent peu à peu et d'une manière logique et explicable.

Comme toujours, dans la clinique, il importe là, de diagnostiquer rapidement la maladie, afin de lui opposer le traitement convenable et dans ces formes il ne manque pas de difficultés pour le diagnostic; précisèment par cette façon lente et sourde du commencement de la maladie.

Les symptômes d'auscultation les plus importants, qui sont indiqués comme suffisants pour le diagnostic, se présentent rarement réunis et cela dans les périodes avanceés de l'altération pathologique; chacun de ces mêmes symptômes peut se trouver dans toutes les époques du procès morbide, mais isolés ils ne peuvent avoir une importance suffisante pour affirmer la myocardite; le bruit sourd de tons cardiaques s'observe également dans la dégénérescence graisseuse; le bruit de galop

appartient surtout à la sclerose du ventricule gauche; le souffle systolique ne peut former comme symptôme qui convainque dans les lésions du muscle cardiaque et le plus expressif et le plus caractéristique: l'embryocardie, la tachycardie, la prolongation du diastole sont des caractères de la maladie lorsqu'elle est déjà très avancée.

Il est certain que les symptômes généraux, si expressifs, ne manquent pas, il est vrai que l'insuffisance cardiaque est manifeste et que l'ensemble de la maladie est caractéristique; mais enfin il est important de trouver dans le propre et primitif point affecté des symptômes convaincants qui affirment le diagnostic depuis les premiers moments où s'établit l'altération pathologique.

Réellement, on peut affirmer que ces symptômes existent; depuis les premiers instants de la myocardite chronique, le battement cardiaque présente des caractères anormaux spéciaux très facilement perceptibles et constants et qui par cela même sont très importants pour le diagnostic.

Avant que les tons cardiaques soient devenus sourds et qu'ils apparaissent à l'oreille comme éloignés de la paroi thoracique, dans le foyer mitral et dans le foyer aortique on perçoit avec une modification complète les caractères normaux de ces bruits respectifs; le mitral s'entend brusque, rapide et d'un timbre relativement clair tandis que le physiologique devrait s'entendre sourd et prolongé, et le bruit de l'aortique parait prolongé et grave dans sa tonalité alors que la normale chez lui est la brusquerie, la clarté relative qui occasionnent ce que la physiologie qualifie de coup de porte.

Un changement aussi notable dans les caractères physiologiques de chacun des principaux bruits cardiaques est déjà un symptôme très caractéristique et le diagnostic acquiert une plus grande valeur encore en détaillant davantage l'auscultation des deux foyers mitral et aortique et en remarquant; premièrement que les bruits de chaque foyer ne conservent pas les caractères normaux et que secondement dans ce changement de l'état normal se perd la relation physiologique entre le bruit mitral et le bruit aortique, le bruit mitral se manifestant rapide et brusque comme celui de l'aorte dans son état normal et celui-ci prolongé et grave comme l'est physiologiquement celui du mitral.

Cela ne veut pas dire qu'en auscultant un myocarditique chronique le bruit de l'aorte paraît se produire dans le foyer mitral et le bruit de la valvule mitrale dans le foyer aortique; c'est que la lésion du myocarde modifie la fonction de celui cí; chaque bruit perd ses caractères rigoureusement physiologiques qui restent notablement modifiés et donnent à l'auscultation les données déjà rapportées qui se

synthétisent dans lès deux propositions déjà dites également, à savoir: 1° que les bruits mitral et aortique n'ont pas leurs caractères physiologiques, 2° que chacun d'eux présente dans ces conditions pathologiques des caractères analogues aux signes physiologiques de l'autre.

La disparition des relations physiologiques entre le bruit mitral et aortique et le changement dans le caractère de chacun d'eux qui l'expliquent sont les symptômes qui permettent le diagnostic depuis les premiers moments de la lésion du myocarde et, parce que d'après eux on peut faire ce diagostic prématuré, ils ont une importance capitale.

CONCLUSIONS

Diagnostic de la myocardite.

La myocardite aiguë a comme symptomatologie caractéristique, les syndrômes d'ataxie, qui étaient considerés comme des formes spéciales d'infections plus importantes.

La myocardite chronique peut être diagnostiquée promptement, en auscultant soigneusement les foyers mitral et aortique; et le symptôme avancé de cette maladie, se trouve dans le changement des caractères respectifs des bruits physiologiques, mitral et aortique.

Ce changement se produisant, on dirait, que l'un des bruits présente les caractères de l'autre, et inversement; d'où l'on peut conclure que, généralement, la perte de la relation physiologique, entre les caractères des bruits mitral et aortique, est un signe précurseur de la myocardite chronique.

Notes mentionnées dans cette communication.

1° Comme curieux renseignements historiques d'une relative valeur, il est bon de se rappeler qu'à l'époque de Bienivieri (1529) on parlait de cor au cœur et assez d'années ensuite Rota Massa et Fermelio mentionnaient des ulcères dans cet organe; d'une manière déjà spéciale, Morgagni écrivant (et il fut le premier) sur l'inflammation, la possibilité de cor, l'ulcère et la déchirure du cœur. Senac assigne comme la cause des abcès et des ulcérations des cet organe les maladies du péricarde et il assure que c'est dans la base du cœur que siègent ces lésions.

Longtemps après (1806). Corvisart parla de cardite et décrit les anévrismes actifs et passifs Laënnec en étudiant la myocardite partielle et la myocardite générale; on peut affirmer que l'étude de cette maladie était commencée, malgré que, de fait, il s'écoula plusieurs années

jusqu'à ce que sa connaissance fut entrée dans le vrai chemin et fut fondée sur des renseignements suffisants pour être utiles dans la clinique et constituer un chapitre de la pathologie.

2° Caractéristique dans toute cette étape assez longue, a été le fait que constamment on a apporté et réuni des matériaux d'investigation clinique et de laboratoire, pour la meilleure connaissance de la maladie, réunissant enfin avec un abondant travail et des acquisitions importantes. Depuis que Hamernik (1844) trouva le premier renseignement microscopique dans les muscles papillaires jusqu'à ce que Renant, dans les derniers temps décrivit la desintégration segmentaire de la fibre du myocarde il existe un nombre considérable de travaux d'anatomie pathologique très remarquables; on peut les signaler parce qu'ils constituent des époques différentes dans cette étude; ceux de Rokitansky qui qualifia cette maladie comme conséquence d'inflammation musculaire; Wirchow qui étudia l'inflammation parenchymateuse, Zenker les dégénérescences, Gull et Sutton l'arterio-capillary fibrosis et enfin Waldeyer, Hayem, Huchard...

En symptomatologie depuis que Laënnec en admettant la myocardite partielle et générale, crut qu'on ne possédait pas des caractères cliniques suffisants, jusqu'aux descriptions de diverses formes connues maintenant, faites par Huchard, par Merklen..., les études cliniques de cette maladie; ont été egalement très nombreuses paraissant assez curieux que chaque auteur donnât un aspect distinct à son travail, car dans chacun domine une idée qui préside le point le plus important de la description; Peter annonçait l'ulcération vasculaire et Debane, et Lettull, Gull et Sulton la déterminaient bien, pour en arriver à être parfaitement caracterisée par Huchard; la prépondérance ou la priorité de lésions dans le tissu conjontif ou musculaire a été discutée là très préférablement comme dans d'autres procès analogues et Robin rappelant qu'on avait affirmé l'unité dans l'endocardite affirme ainsi lui même l'unité de la myocardite; Duroziez, pensant comme Bouillaud, avait dit que dans la fièvre il y a de la myocardite; Hoffmann dans un sens analogue, atteignant à des conclusions plus pratiques, publie sa remarquable statistique de 152 autopsies de typhiques chez 98 desquels il y avait de la myocardite, pouvant dire que dans aucun il n'avait trouvé le cœur complètement sain et suivant ces diverses directions, avec une plus grande amplitude d'indépendance de jugement, il arrive à l'état actuel et positivement avance la question.

3° Kreysing crut que l'inflammation du tissu du cœur passait inaperçue; Laënnec reconnut l'impossibilité du diagnostic dans cette maladie; Stokes dit que c'est une maladie de diagnostic difficile; Skoda

et Loëbel assurent l'imposibilité du diagnostic; Germain See parle de myocardite latente et de celles qui manquent de symptômes etc..., on continue actuellement avec des idées semblables à ce point mais en vérité non égales, étant donné que larides myoctes peuvent maintenant être bien diagnostiquées.

4° Si cette occasion était propice pour rappeler des faits cliniques qui serviraient de démostration de ce qu'on affirme, on pourrait cìter assez de faits pratiques, parmi les plus expressifs un malade qui entra à la clinique, 1er cours, avec une broncopneumonie chronique et simptômes d'auscultation de perte dans les relations physiologiques des bruits aortique et mitral, pour lesquels il fut diagnostiqué de myocardite; il s'améliora notablement à l'infirmerie, le symtôme cardiaque persistant toujours; il sortit si soulagé qu'il songeait à la guérison complète comme très prochaine; et l'année suivante il entra de nouveau dans la clinique avec dispnée de l'effort, arithmie, et sous nos yeux, dans huit mois de cours, la lésion devint mitrale comme celles qui donnent si fréquemment fin aux myocarditiques.

Discussion.

Dr. SIMON HERGUETA (Madrid): Cree que es casi imposible el diagnóstico en vida de dicha enfermedad y sospecha que sus alteraciones más proceden de perturbaciones del nervio vago, dependientes de infección bulbar, como ocurre al final de muchas infecciones.

Tampoco atribuye á la miocarditis la causa de ataxia de las infecciones, esta es más profunda, ataca á las fuerzas del enfermo y todos los aparatos lo expresan á la par, sin que todavía existan alteraciones circulatorias.

Dr. SIMONENA (Valladolid): Es de lamentar que sean tan pocos los datos anatomo-clínicos que poseemos para fijar el cuadro sindrómico de las miocarditis agudas.

Por desgracia, el diagnóstico no puede hacerse sino tardiamente, tan tardiamente que con dicho diagnóstico va envuelto el pronóstico de la proximidad inminente de la muerte.

Los síntomas de hipotensión, las algideces intermitentes acompañadas de sudores profusos, la palidez, y una angustia precordial con intranquilidad en el decúbito son los que sirven para establecer este diagnóstico, según lo que he podido observar.

Dr. ALONSO SANUDO (Madrid): De acuerdo con las ideas de los doctores Simonena y Hergueta, se complace en recordar los puntos más salientes de su memoria que entran en consonancia con la idea de estos señores.

DEL UTERISMO TORACICO

por el Dr. SIMON HERGUETA (Madrid).

A medida que se van sucediendo los descubrimientos en todas las ciencias, y especialmente en las físico-quimicas-naturales, parece que el espíritu humano encuentra cierta satisfacción y regocijo al darse cuenta de hechos cuya causa olvidaba el día anterior, al mismo tiempo que se prepara para descubrir nuevos horizontes en el vasto campo de la ciencia, oscurecidos muchas veces, ora por preocupaciones, ora por la mala interpretacion dada á esos mismos hechos.

La observación y la experiencia son las bases sobre que descansa el edificio médico; por ellas ha entrado la patogenia en una vía nueva, y sobre todo la terapéutica, que es, en resumen, el campo de batalla del médico práctico, y á la observación y la experiencia se deben los gigantes progresos, efectuados en estos últimos años, de los estudios ginecológicos.

No es de extrañar que haya tantos profesores que cultiven esta especialidad, si se tiene en cuenta la frecuencia de los padecimientos útero-ováricos, que casi constituyen las dos terceras partes de las enfermedades que sufre la mujer, así como la confianza que da al práctico, sobre todo para el tratamiento, el conocer en muchos casos la naturaleza de la enfermedad.

Pero, á pesar de los adelantos que en estos últimos tiempos se han hecho sobre los padecimientos de que me ocupo, existe una clase de enfermedades que permanecen todavía veladas por el misterio en cuanto á su naturaleza, y que son por decirlo así, la desesperación del médico y de las enfermas: me refiero á las enfermedades nerviosas en general, y sobre todo á las que reconocen por causa una alteración, tanto anatómica como funcional, de su aparato sexual.

Si á todos los padecimientos de la mujer puede aplicarse perfectamente el aforismo hipocrático de *propter uterum mulier id est quod est*, en ninguno con más verdad puede decirse que del que se manifiesta bajo una forma más ó menos nerviosa, ó, si se quiere mejor, histeriforme.

Así es, que la mayor parte de los prácticos han hecho extraordinarios esfuerzos para descifrar este admirable proteo que, bajo mil variadas y caprichosas formas, se presenta á la observación, y obedecien-

do quizá todas á una misma causa, ignorada por completo en la actualidad; pero, á pesar de tan laudables tentativas, no ha sido posible dar una explicación satisfactoria sobre tales hecho, que, si bien muchos de ellos se han atribuído á *acciones reflejas* en nuestros días (que han venido á sustituir á las simpatías de los antiguos), lo cierto es que el espíritu queda en la misma duda y confusión.

No es de extrañar, pues, que mi difunto tío el Dr. D. Ezequiel Martín de Pedro, aficionadísimo á esta clase de estudios, se dedicara, de 1870 á 1874, á investigar la causa á que obedecían esas *neuralgias intercostales* tan frecuentes en la mujer y de que le llamara profundamente la atención que en la mayor parte fueran precisamente del *quinto espacio intercostal izquierdo*, coincidiendo con lesiones cardíacas y aórticas, con síndromes asmáticos y en correlación con los ataques de angina de pecho.

No dándose al principio explicación sobre tales síntomas, dió la casualidad de que habiéndose curado una enferma de unos accesos epilépticos á consecuencia de haberla tratado convenientemente una leucorrea, producto de una vaginitis granulosa crónica y de un chancro simple del hocico de tenca, le llamara al mismo tiempo la atención otra enferma con idénticos síntomas á la anterior y en la que por el reconocimiento también se comprobó la existencia de un catarro crónico en el cuello del útero, así como los restos de una cicatriz en el mismo. Le dispuso un tratamiento local y general y desaparecieron la disnea, tos y palpitaciones que sufría, y el éxito obtenido dió lugar á que se dedicara con afán posteriormente á comprobar en muchos casos la existencia de un padecimiento de la matriz como causa de cuadros sintomáticos torácicos que simulaban perfectamente lesiones del centro circulatorio.

Comprendiendo la inmensa importancia que tiene para el práctico cuanto se relacione con su descubrimiento clínico, y á fin de honrar como se debe la memoria del Dr. Martín de Pedro, que de una manera tan gráfica nos describió el *uterismo torácico*, voy á exponer sintéticamente el sindrome correspondiente á dicha enfermedad, tomado principalmente de las dos conferencias que dió en 1874 en la Academia Médico-Quirúrgica.

Se da el nombre de *uterismo torácico* al conjunto de enfermedades que el tórax y las vísceras, en él contenidas, padecen á consecuencia de determinadas lesiones de la matriz.

Aunque la palabra *uterismo* revela algo de *histerismo*, son, sin embargo, muy diferentes; en esta todo es vago, vaporoso y ataca al sistema intelectual sensitivo y motor de la mujer para desaparecer con

una rapidez maravillosa, mientras que el uterismo lleva tras sí lesiones orgánicas muchas veces, y en terapéutica es completamente distinto. Para compendiar una idea nueva hace falta una palabra nueva.

Es padecimiento que se observa con mucha frecuencia; desde que ejerzo la profesión llevo registrados cerca de 200 casos. No hace todavía un mes ví en consulta á una señorita, en unión de mis amigos los Dres. Tolosa Latour y Jimeno.

Llevaba diez y seis años de sufrimientos crueles caracterizados por opresiones, angustias, ataques bruscos asmáticos y de angina de pecho, vómitos incohercibles y dolores torácicos que solían guardar cierta periodicidad. Comprobamos catarro crónico con enfisema, lesiones aórticas y valvulares, neuralgia del quinto par intercostal izquierdo y trastornos profundos gastro-intestinales. Todo este proceso morboso era consecutivo á pequeños fibromas que existían en la cara anterior de la matriz, como pudo comprobar el reputado ginecólogo doctor Gutiérrez.

El nombre mismo de *uterismo torácico* que se emplea para designar la enfermedad, obliga á hablar: primero, de las lesiones de la matriz como causa, y segundo, de los síntomas torácicos como efectos.

Lo primero es sumamente sencillo y ¡cosa rara! cualquiera creería que para que la matriz fuese la causa desenvolvente de todos los síntomas que hemos enunciado, era preciso que fuese el asiento de profundas alteraciones orgánicas, graves lesiones de estructura que, trascendiendo al resto de la economía, pudieran explicar satisfactoriamente sus efectos consecutivos; nada menos cierto: cuantas veces se reconoce el útero, otras tantas se encuentran ligeros padecimientos, que á veces hasta pasan desapercibidos á las enfermas mismas. Los más comunes son: desgarraduras del cuello, infarto del mismo, endo-cervitis con ó sin leucorrea, alteraciones del para-metrio, pequeños fibromas del cuerpo, alguna vez salpingitis y bastantes alteraciones de la mucosa, consecutivas á partos y estados puerperales. A esta razón se debe, sin duda, el que semejante padecimiento se presente tan solo desde que empieza la vida funcional de la matriz y que, no apareciendo en las niñas, sea muy raro en las de edad avanzada. Predisponen á ella la vida sedentaria, mala educación, precocidad genital, ciertas lecturas, partos laboriosos, afecciones catarrales uterinas, coitos repetidos, afecciones venéreas simples, blenorragias, etcétera, etc.

Nunca se comprueban como alteraciones primitivas de la matriz, pólipos, úlceras cancerosas, degeneraciones y demás enfermedades graves.

En ocasiones se observan congestiones generales uterinas y hasta inflamaciones de toda la víscera, con aumento de volumen en el hipocondrio, dolor á la presión y espontáneo en los lomos ó ingles, provocando estos estados fiebre de carácteres más ó menos flogísticos; pero éstos son ya fenómenos secundarios que reconocen su origen en las alteraciones crónicas del cuello, no de otro modo que las lesiones pulmonares reconocen á veces un origen faríngeo ó laríngeo. El cuello del útero es á los órganos genitales internos lo que la faringe, laringe y uretra son al tubo digestivo, pulmones y á los órganos retentores y secretores de la orina. Estos fenómenos secundarios son, sin embargo, raros, y á esta circunstancia se debe el que no hayan fijado la atención de los médicos sus relaciones de causalidad con los graves síntomas que los siguen.

Los *síntomas torácicos del útero* son de diferente índole. En general, antes que aparezcan, empiezan á molestar á las enfermas trastornos profundos del aparato digestivo, expresados por inapetencia, náuseas frecuentes, dispepsia gastro-intestinal y astricción de vientre; no tardan en decolorarse la piel y mucosas y comprobarse la fosfaturia. El primer síntoma torácico que suele manifestarse es la *palpitación*, casi siempre acompañada de la neuralgia del quinto par intercostal izquierdo, pues de cada diez casos se presenta en ocho y aun muchas veces pasa desapercibida para la misma enferma, siendo necesario, para probar su existencia, recurrir á la presión de dicho nervio, y entonces se observa un punto epifisario posterior, dos laterales y uno terminal del nervio cerca del estómago. De repente se presenta un ataque de asma intruso con estertores sibilantes bronquiales, ó bien, á media noche se despierta la enferma presa de un violento ataque de angina de pecho, fenómenos ambos que suelen guardar periodicidad generalmente; otras veces pasan con rapidez, pero en la mayoría de los casos persisten, viene la bronquitis y el enfisema, después de las lesiones cardio-aórticas y, finalmente, se desenvuelven los fenómenos nerviosos bien en forma epiléptica ó bien con hiperquinesia cardíaca en el período final ó con hiposistolia ó disistolia, cuando predominan los ataques de angina de pecho y están muy acentuadas las alteraciones circulatorias.

Pocas veces se desenvuelve con rapidez este cuadro; en general, el curso es muy lento, pues entre la lesión uterina primitiva y los síntomas torácicos suele transcurrir un período de tiempo de cuatro ó seis años y aun más.

El pronóstico está en relación con el orden de sucesión de los síntomas y la altura á que han llegado. De todos modos, dada la eficacia

de su terapéutica, se hace algo halagüeño, á excepción de cuando se han desenvuelto todos los fenómenos porque entonces la situación es gravísima.

El tratamiento tiene que ser con preferencia *local*, pues el exclusivamente general, siempre es ineficaz.

Cuando en la mujer no obedecen las neuralgias á accesos histero-epileptiformes, sospéchese ó una infección general ó una afección del útero que las mantiene. Lo mismo sucede con las lesiones enfisematosas del órgano respiratorio, que se deben muchas veces á la citada causa y dan lugar á grandes errores de diagnóstico. Tuve ocasión de ver á una señora, esposa de un redactor de *El Liberal*, á la que un profesor eminente de esta capital había diagnosticado de aneurisma del cayado de la aorta y enfisema pulmonar. Llamado á consulta, vi en ella un caso de uterismo torácico; expuse mi diagnóstico que expliqué debidamente y la traté según he aconsejado; se curó, y ya hace años que no padece ningún acceso. El valerianato de quinina y el empleo de la electricidad, suelen producir muy buenos efectos, siempre asociados al tratamiento local.

Expuesto ya el concepto general de la enfermedad, ocupémonos ahora de ciertos fenómenos que en la misma adquieren un gran relieve, tales como la neuralgia del quinto par intercostal izquierdo, los síntomas cardio-aórticos y bronquiales y enfisematosos que á la par suelen observarse.

Empecemos por el *quinto par intercostal izquierdo*. Si se consultan los tratados de anatomía y de fisiología sobre este importantísimo par, no se advertirá diferencia alguna entre el del lado izquierdo y el del derecho, ambos son considerados como enteramente idénticos; lo mismo se dice del cuarto y sexto intercostales de ambos lados. Análogo origen por parte de sus raices sensitivas y motoras medulares, unos y otros dan ramas de formación al gran simpático, así como la rama muscular posterior y la intercostal propiamente dicha; en suma considerados anatómicamente, tienen el mismo modo de ser y distribución muy análoga. Otro tanto se puede decir fisiológicamente: representan la sensibilidad y motilidad de partes homólogas.

Sin embargo, entre el quinto par intercostal izquierdo y el quinto par intercostal derecho existe una diferencia que la patología confirma y que no puede atribuirse á la singular distribución anatómica de la vena ácigos menor, por cuanto los pares cuarto, sexto y séptimo que se hallan bajo la misma influencia no acusan la diferencia del quinto, diferencia imposible de admitir antes de ahora.

Hay que dotar al corazón de una inervación especial que no está con-

signada en los autores y que se puede demostrar con hechos patológicos. Las enfermedades primitivas del corazon lesionan el quinto par intercostal izquierdo y viceversa. Veamos cómo.

Un individuo tiene una afección profunda del corazón, en las agudas es donde se aprecia mejor lo que vamos á decir; el síntoma casi constante, el síntoma por decirlo así, obligado, es precordialgia y dolor á la espalda. Si seguimos con atención la dirección de este dolor, que aparentemente atraviesa el pecho de delante atrás, observaremos que entre estos dos puntos dolorosos existe á lo largo del quinto espacio intercostal una *línea dolorosa* que sigue la misma dirección con otros *dos puntos* intermedios muy conocidos en la historia de las neuralgias desde la época de Valleix; en resumen habrá un dolor epifisario posterior, dos laterales y uno terminal del nervio cerca del esternón.

Tomemos ahora la fisiología patológica en un sentido inverso; supongamos una alteración en el quinto par, demos por supuesto que estas alteraciones sean primitivas, de causa aguda reciente; la persistencia del dolor en los sitios asignados llevará consigo como consecuencia forzoza, la palpitación cardiaca y cierto grado de disnea.

Estos hechos que frecuentemente se observan dan lugar á creer como verdad fisiologico-patológica, que el quinto par izquierdo es el *nervio del corazón* ó de otro modo, que los orígenes de los troncos nerviosos más importantes del corazón y los del quinto par tienen tan estrechos vínculos que ligan á ambos órganos de un modo íntimo en sus funciones y enfermedades.

Esta asimetria, por más que no se haya observado fisiológica ni anatómicamente, no puede negarse; más extraño es la asimetría que los estudios modernos de la afania establecen en el cerebro. El estudio de la inervación está todavía rodeado de nebulosidades, y la ciencia va ya demostrando la verdad de proposiciones, que há poco se hubiera desechado sin discusion por estar en oposición con principios que se consideraban como fundamentales y axiomáticos.

Consignémos, pues, que las afecciones del corazón en que existe palpitación, llevan como síntoma la neuralgia del quinto par intercostal izquierdo, que la neuralgia de éste acarrea la palpitación cardíaca, y, por fin, que la mielalgia cérvico-dorsal, si es en el punto correspondiente, llega á producir la neuralgia del quinto par y la palpitación.

Demostremos estas proposiciones en el terreno patológico apelando á tres órdenes de fenómenos: 1.° neuralgia y espinalgia de origen cardíaco; 2.° espinalgia de origen neurálgico, y 3.° palpitaciones de origen neurálgico.

1.° *Neuralgias y espinalgias de origen cardiaco.*—Estos casos son tan comunes en la práctica, que pocos profesores dejarán de haber observado el dolor que aquejan los enfermos agudos del centro circulatorio. La pericarditis va acompañada del dolor precordial, el más extenso de los que corresponden á la carditis, pero que ya se especifica en algo sobre el nervio de que hablamos.

Las endocarditis y las lesiones orgánicas musculares agudas y crónicas de la propia víscera, dan lugar á un sentimiento de dolor en dicho cordón, que explica el decúbito especial de los enfermos; si se esplora atentamente, se verá que al dolor de costado que nos acusan y al de la espalda, corresponden precisamente el nervio y anillo del quinto par.

Esto lo he comprobado muchas veces, y todo el mundo puede convencerse de ello fácilmente. Más aún, la palpitación nerviosa, la palpitación de los hemorrágicos en que no se han podido desenvolver lesiones tróficas de importancia en la médula ni en los nervios, van seguidas de la neuralgia á poco que se sostenga tal estado de tumulto funcional.

2.° *Espinalgias de origen neurálgico.*—Descrito y demostrado por eminentes profesores que el *punto epifisario* corresponde al nervio en dolor, hay que probar: primero, que es *mielálgico* en este y otros casos; y segundo, que puede *nacer en el ramo ó en el tronco nervioso.*

En la discusión sobre la naturaleza y asiento del *dolor epifisario* de las neuralgias, la doctrina dominante es que dicho dolor, ó sea la sensación que acusan los pacientes al comprimirles las apófisis espinosas correspondientes, no es *mielálgico*, es decir, que no se provoca el dolor en la médula, sino en las ramas posteriores ó musculares de los pares vertebrales. Casos hay en que esto ocurre, pero no es menos cierto que la médula acusa el dolor á la compresión sobre las vértebras en ciertas enfermedades.

Negada la sensibilidad á la médula espinal por algún tiempo, se admitió más tarde que la tenía por la demostración de la *sensibilidad recurrente.* Si la experimentación fisiológica no lo hubiera dicho, la experimentación patológica lo hubiera hecho patente, porque se puede considerar como axiomático en la patología del sistema nervioso «que la polineuralgia de troncos sucesivos vertebrales, indica una lesión de los cordones sensitivos ó de sus membranas». Este axioma apoya indirectamente la proposición de que el *punto epifisario* es muchas veces *mielálgico.* ¿No hay, además, afecciones de la médula que sin ir acompañadas de neuralgia presentan, sin embargo, el dolor epifisario de una ó muchas vértebras? En estos casos había que admitir polineu-

ralgias limitadas precisamente á los ramitos musculares de los pares vertebrales, cosa de todo punto improbable.

Al calificar los *puntos epifisarios* de neuralgias de los ramos posteriores de los nervios vertebrales, se olvida una cosa importante, cual es que los puntos de dolor en las neuralgias corresponden á las grandes divisiones de los nervios, á los sitios donde se acumula una gran masa de órganos de sensibilidad, ó á los sitios donde se hacen superficiales los troncos antes ocultos por masas musculares ó capas aponeuróticas. La línea media posterior del cuerpo no reúne ninguna de estas condiciones.

Como última razón de que la espinalgia que acompaña á las neuralgias del quinto par intercostal izquierdo, en las condiciones que la estudiamos, es medular, no hay más que recordar que cuando se presenta tal dolor, rara vez deja de ir acompañado de algún otro fenómeno en los miembros, de convulsiones generales, etc., que demuestran el padecimiento de la médula.

3.° *Las lesiones del nervio pueden producir las de la médula.*—Para probar esto, hay que pasar por alto cuanto se conoce acerca de la nutrición del sistema nervioso, cuanto tiene relación con la harmonía entre segmentos de un mismo aparato orgánico; cuanto se ha escrito sobre las alteraciones histológicas consecutivas á las amputaciones; y, en fin, á los casos en que los troncos nerviosos no han podido ejercer funciones, que se resumen en esta palabra, *atrofía de la médula*, pues no otras son las degeneraciones descritas en tales casos.

El asunto hay que tomarlo clínicamente porque los hechos son siempre más demostrativos que muchos experimentos fisiológicos. Desde este punto de vista, el siguiente caso es notabilísimo por más de un concepto.

Entró en la sala, con pulmonía, una mujer que ya había sufrido más veces este padecimiento. Refirió que en otras ocasiones no había recuperado por completo la salud, pues había quedado con algo de tos, dolor torácico en el costado izquierdo y cierta dificultad de respirar.

Cuando la vimos, nos llamó medio la atención el alto grado de disnea, pues aunque con fiebre y de bastante extensión la lesión local, no explicaban una y otra ni la dificultad de respirar, ni la frecuencia enorme del pulso (150). Llegó á tal grado aquélla, que temíamos seriamente se asfixiara.

Se trató convenientemente la pleuropneumonía y se logró dominar aquel estado, pero quedando mucho dolor de costado y grandes palpitaciones. La percusión y auscultación permitían asegurar: integri-

dad de estructura del centro circulatorio, infarto del pulmón y grandes pseudo-membranas en laparte externa del lado izquierdo.

El dolor seguía perfectamente la dirección del quinto par; el hecho se explcaba diciendo que la pleuritis había ocasionado una neuritis, y que cuando se hubiera logrado la reabsorción de las falsas membranas y del infarto pulmonar, desaparecería el motivo de esta neuralgia sintomática de la inflamación del cordón.

En el largo curso de esta enfermedad se presentó numerosas veces un asma terrible acompañando á los fenómenos de invasión de cualquier catarro, á otra pleuroneumonía que sobrevino, y por fin, constituyendo el asma toda la complicación, que en dos ó tres ocasiones puso á la enferma al borde del sepulcro. Y sin embargo, nada venía á probar una lesión cardiaca ni aórtica.

La neuralgia seguía violenta; más tarde se empezó á quejar la paciente de un vivo dolor en la rodilla izquierda con alguna tumefacción que obligó á emplear remedios antireumáticos de alguna importancia, incluso vejigatorios. Aflojó después de mucho tiempo el dolor de la rodilla, pero en cambio se difundió por todo el miembro abdominal izquierdo, apreciándose un empobrecimiento en la nutrición del mismo con retracción de los músculos exteriores del pie y flexores de los dedos que trajeron una parálisis casi completa de dicha extremidad.

Apesar de muchas sesiones de amasamiento y aplicaciones de electricidad, la enferma se vió impedida durante muchos meses. Mientras tanto se seguía la terapéutica racional contra la neuralgia del quinto par y contra la raquialgía que se hizo patente.

El arte venció á la naturaleza: algunos meses después la enferma estaba curada de su neuralgia, de su lesión torácica y de su padecimiento pulmonar.

Este curiosísimo hecho clínico prueba palpablemente que la lesión del quinto par intercostal izquierdo, consecutivo á una inflamación de la pleura, fué el origen; primero, del asma violenta que tan terribles accesos manifestó; segundo, de una lesión del cordón sensitivo y motor izquierdo, con atrofía y parálisis l miembro abdominal correspondiente; y tercero, que la curación de la neuralgia fué seguida, como lo había sido su presentación, de fenómenos funcionales y anatómicos del cordón sensitivo y motor de la médula, relacionados con el estado del nervio emergente é inmergente del cordón medular.

4.° *Palpitaciones cardiacas de origen neurálgico.*—En corroboración de esto, bastará consignar que los dolores del lado izquierdo son más vivos y peligrosos que los del derecho, que existe una disnea mu-

cho mayor en las pleuresias izquierdas que en las derechas, y con afirmar que una atenta observación de casos de neuralgias primitivas han ido acompañadas de perturbaciones cardíacas mucho más notables que las que llevan las ciáticas y otras.

En las enfermas de uterismo torácico se ve que la médula espinal, cuando se altera, lleva modificaciones profundas al quinto par intercostal izquierdo. Muchas veces va la lesión del cuello á la médula, después al quinto par y luego al corazón. Cuando la lesión empieza así, es cuando el uterismo se manifiesta más bien por fenómenos epileptiformes que por los torácicos.

La razón de esta complicación del quinto nervio intercostal izquierdo, no se debe ciertamente al riego de la vena ácigos, es evidente que la médula espinal tiene en el punto de origen del quinto par izquierdo, órganos que ligan las funciones de generación con las de circulación y que la ciencia probará en algún tiempo.

Hay aquí ya un hecho que prueba una relación evidente y que vemos en la generación; esa unidad de acción que se observa entre el útero y las mamas; se ha tratado de explicar por anastomosis arteriales; pero debe encontrarse en puntos más importantes.

Por fisiología comparada sabemos que hay animales paquidermos en los que durante el celo basta comprimirles el entrecruzamiento de la médula espinal para comprobar fenómenos de orgasmo en los órganos genitales. Por otra parte, con la patología de la mujer, vemos constantemente ligados los fenómenos genitales internos con los torácicos: la voz grave de las prostitutas y mujeres varoniles es una prueba de ello.

Los párrafos transcritos demuestran en el Dr. Martín de Pedro, el observador pofundo, el sagaz clínico, el profesor, en fin, que encontrándose con un síndrome nuevo, trata de explicar las relaciones, tanto patológicas como de fisiología patológica, entre la lesión del aparato sexual, como causa, y la médula, el quinto par intercostal izquierdo y el corazón como efectos. Si nos fijamos detenidamente en el cuadro sintomático, curso de la enfermedad, tiempo en que pueden presentarse los fenómenos torácicos y relaciones que existen entre el aparato generador de la mujer y la médula y entre éste, el bulbo y el sistema nervioso cardio-pneumónico, no podremos menos de confesar que existen muchos vacíos en la fisiología patológica dada por el célebre profesor del Hospital General de Madrid, y nada de particular tiene esto por el entusiasmo que en él despertó el descubrimiento del síndrome clínico que denominó *Uterismo torácico*, apresurándose á darlo

á conocer no sin pensar mucho antes sobre la interpretación de todos sus fenómenos, hasta que le sorprendió la muerte en 1875.

Desde dicha época he visitado á más de 200 enfermas de esta enfermedad, tratadas la mayor parte por lesiones cardio-aórticas y en todas se pudo comprobar: primero, la lesión uterina, y segundo, los síntomas torácicos con la neuralgia del quinto par intercostal izquierdo.

Tratando de saber cuánto tiempo tardan en presentarse los síntomas torácicos desde que se inició la lesión uterina, he podido convencerme que transcurre un periodo de dos, cuatro y seis años hasta que se inician estos fenómenos, y que en muchas ocasiones no pueden fijar las enfermas una época fija del padecimiento de la matriz por no notar signos que las llamen la atención.

A pesar de esta especie de *sueño torácico* que dura de cuatro á cinco años como término medio y cuyo primer síntoma es la neuralgia del citado quinto par izquierdo, no por eso las enfermas dejan de notar ciertos síntomas que demuestran la existencia del padecimiento.

Tales son la inapetencia, cierto estado nauseoso, dispepsia, astricción de vientre, paresias gastro-intestinales que pueden llegar desde la estación gástrica hasta la enfermedad de Glenard, perturbaciones profundas en las secreciones gástricas, intestinales, biliosas y pancreáticas, y como consecuencia de tales trastornos y de una falta de asimilación, no tarda en sobrevenir la desnutrición que se expresa por la disminución del peso, alteraciones de los glóbulos rojos y fosfaturia. Coincidiendo con este cuadro se presentan dolores neurálgicos en el estómago, intestinos, ó bien es el plexo solar ó alguno de los ganglios semilunares el asiento del dolor, guardando siempre periodicidad. Algunas veces estos dolores se propagan al tórax y simulan perfectamente un ataque de angina de pecho.

Como la mayor parte de estos síntomas desaparecen en un período relativamente corto, para volver á iniciarse después, sólo cuando las enfermas están muy molestas, reclaman la asistencia facultativa.

¿Qué interpretación daremos de dicho estado morboso? Para mí no cabe duda de que el gran simpático es el que primitivamente sufre, traduciéndose dicha molestia por alteraciones nerviosas, secretorias, de sensibilidad, movilidad y vaso-motoras de todas las vísceras contenidas en la cavidad abdominal, y que al transmitir á la médula esas sensaciones anómalas la coloca en un estado de susceptibilidad mucho más acentuado todavía, si se tiene en cuenta la influencia que sobre la misma ejercen las toxinas, producto de auto-intoxicaciones de origen gastro-intestinal.

Y aun tomando participación la médula y molestando horriblemente la neuralgia del quinto par intescostal izquierdo, á pesar de todo, predominan en el cuadro las perturbaciones del gran simpático torácico, pues el asma, la paresia bronquial, los dolores retro-esternales con irradiaciones al brazo izquierdo, y, en una palabra, los ataques de angina de pecho con alteraciones funcionales cardio-aórticas al principio, para convertirse en lesiones después, todo indica la alteración que sufre el nervio que preside á la vida vejetativa del individuo.

Yo veo una relación muy estrecha entre la matriz, el gran simpático, la médula, la neuralgia del quinto par izquierdo, los pulmones y el corazón, para explicarme la fisiología patológica y el encadenamiento en el uterismo torácico.

Pero cuando predominan en vez de los fenómenos nerviosos los de autointoxicación gastro-intestinal, (aunque secundarios en la evolución de la enfermedad), el cuadro sindrómico varía muy mucho, porque entonces toma participación el bulbo y los fenómenos inhibitorios del vago, se expresan por hiperkinesias, ataques de disistolía, respiración Cheyne-Stokes, y no tardan en sucumbir las enfermas por paralisis cardíaca.

Seis enfermas he visto con este cuadro.

He procurado describir lo mejor posible el uterismo torácico. Muchos dudarán de la realidad y lo creerán hasta maravilloso; pero aun cuando no lleve á su espíritu toda la confianza y certidumbre que quisiera, tengo, sin embargo, la satisfacción de creer que con lo dicho he despertado la atención de la clase médica, y que siempre que se encuentren con determinados padecimientos de la mujer, se acordarán del *uterismo torácico*.

Discussion.

Dr. SIMONENA (Valladolid): El hecho clínico estudiado por el Sr. Hergueta y antes por el Sr. Martin de Pedro, no es para mí sino una de tantas sinergias patológicas que tan fácilmente se despiertan en individuos predipuestos.

Para mí es indudable que todos los enfermos en que aparecen tal sinergias son neurópatas, neurasténicos é histéricos en la mayoría de los casos.

Y conviene tener esto presente al establecer el tratamiento porque la mayoría de las veces será más racional atender primero al estado neuropático que al local ú orgánico y porque siempre habrán de tenerse en cuenta ambos factores.

SINTÓMAS PSIQUICOS EN LAS ENFERMEDADES AGUDAS

por el Dr. JOSÉ GRINDA Y FORNER (Madrid).

Señores:

Unas curvas gráficas del pulso ó de la temperatura; un análisis de la orina; un examen micrográfico de diferentes productos del cuerpo humano, y todos los demás datos que pueda suministrar el laboratorio, constituirán precioso expediente para el diagnóstico y pronóstico; pero jamás podrán formar por sí solos el total juicio respecto del enfermo, ni reemplazar por completo lo que debe dejarse á la observación directa y á la sagacidad y perspicacia del clínico.

Benditos sean todos los medios que nos han proporcionado los admirables progresos de las Ciencias físico-químicas, y coloquemos sobre nuestras cabezas los nombres de los grandes físicos modernos, desde Lavoissier hasta Pasteur; pero no olvidemos las enseñanzas que dejaron sobre la tierra todos los médicos observadores desde Hipócrates hasta Trousseau.

Impulsado psr estos sentimientos y obligado por recientes invitacionês de mis compañercs de Sección á decir algo, habreis de permitir que el modesto médico que no puede presentar nuevas investigaciones, ni contaros algún descubrimiento notable, se limite á referiros alguna de sus impresiones personales acerca de la importancia que entrañan ciertos síntomas que solo puede percibir la mirada escudriñadora del médico, síntomas por otra parte que no se encuentran relatados generalmente en los libros modernos por abandonar sin motivo suficiente algunos de los senderos que señalaron con indiscutible acierto los grandes varones de la antigüedad y los que les siguieron hasta mediados del último siglo.

Entiéndase bien que no pretendo dar un paso atrás, ni menos detener en su rápido curso la corriente moderna de los experimentadores, sino recoger las aguas abandonadas para que marchando hacia un mismo punto una y otra corriente se reúnan en el anchuroso cauce de la Clínica y constituyan caudal poderoso que fertilice el campo de la Medicina.

Con tal propósito y solo como ejemplo limitaré mi punto de vista á algunos de los síntomas que más de una vez me han servido para el díagnóstico y pronóstico en casos graves y difíciles.

Lo mismo en los libros de Patología interna, que en el examen de los enfermos jamás se omite ninguno de los detalles que se refieren al estado actual de órganos y aparatos y con mayor ó menor orden procédese á su examen; pero al integrar las observaciones ó antes ó después de ellas, nadie podrá sustraerse á aquel estudio de conjunto, á aquella contemplación del enfermo, indispensable no solo para formular el diagnóstico sino para poder hacer afirmaciones respecto del pronóstico. Nada puede desperdiciarse en tan crítico momento; y una de las cosas que en mi opinión tiene indiscutible valor es la impresión primera que se recibe al colocarse en su presencia muy especialmente cuando es persona antes conocida.

Todos los prácticos reconocen que es de augurio funesto encontrarse con tales variaciones en su fisonomía, en su voz, en su actitud, etcétera, que no lo hubiéramos reconocido; y téngase en cuenta que no aludo á sujetos ausentes de nosotros mucho tiempo ó estenuados por larga enfermedad, pues sólo trato de procesos agudos. Y esta primera impresión se confirma ó varía no sólo por la inspección del pulso ó de la lengua, de lesiones ó síntomas físicos, sino también por lo que me atrevería á calificar de impresión moral.

Momento es ya de que concrete mi tesis á la importancia que tienen los síntomas psíquicos en muchas enfermedades agudas, y limitando más el círculo de mi comunicación, la dividiré en tres clases ó grupos de síntomas que se refieren, al pensamiento, á los afectos y á la voluntad.

La forma más clara y evidente de la perturbación de las facultades intelectuales, bien sabéis que es el delirio, y no he de molestaros con su clasificación é importancia porque está fuera de mi propósito; pero hay sin duda estados anteriores á él que no se escapan al médico práctico.

Como antes de que el pulso se haga irregular podemos algunas veces denunciarlo; como antes de que se perciban los estertores traqueales preagónicos los presentimos en muchas ocasiones; cuando las personas que cuidan y rodean al enfermo nos dicen que su cabeza está firme, que no divaga, que conoce perfectamente y que discurre con claridad perfecta, más de una vez, advertimos algo que nos hace pensar que no han de pasar muchas horas sin que se nublen los destellos de su inteligencia y de que aparezcan los primeros relámpagos del delirio. Yo, de mí, sé deciros que en algunos casos he salido por la noche manifestando mis temores de próxima alteración cerebral, y al volver por la mañana, me he encontrado con un acierto lamentable.

Y estos estados, que pueden llamarse predelirantes, ya se presen-

ten con formas de aplanamiento ya por el contrario, con ténues exaltaciones, son las primeras nubes ó los ruidos primeros de la tempestad, tan vagos y lejanos, que no los alcanza sino el que muchas veces los ha divisado en puntos del horizonte adonde no llega la vista del vulgo.

Decidme, señores, si no merecen fijar la atención situaciones tales cuando en muchos casos la presencia del delirio constituye la nota más grave de una enfermedad y cuando por sí sólo basta para agravar el pronóstico como sucede desde el cuarto ó quinto día de la pneumonía, y sin embargo, no recuerdo haber leído nada que se refiera á esos estados que lo anuncian. Es más, casi siempre no están en relación los síntomas psíquicos con la intensidad de la infección, sino con otros estados morales anteriores al mal.

En la epidemia de grippe del año 1899 á 90, que tan hondas huellas ha dejado en Europa, pude observar que en casos de parecidas localizaciones, de análoga elevación de fievre, en aquellos individuos en quienes desde el principio se presentaba gran depresión moral, era en los que no tardaba en advertir paresia y aun parálisis bronquiales; y esa depresión de las facultades intelectuales y la mayor ó menor energía é integridad del corazón, eran siempre los fundamentos del tratamiento y del pronóstico, pudiendo afirmar que muchas curaciones se debieron á los tónicos del corazón y del cerebro, más que á la medicación dirigida al aparato pulmonar.

Cito esta enfermedad, porque es claro que en donde tiene aplicación cuanto llevo dicho, es en aquellos procesos en que no es síntoma corriente la depresión ó alteración del entendimiento, pues en las infecciones tifoideas por ejemplo, en que desde los primeros días son propios del mal dichos síntomas, sería inocente hablaros de ello.

Las semejanzas existentes entre lo intelectual y lo afectivo, hacen que lo expuesto para lo primero ahorre bastante de lo que puede decirse para lo segundo.

La conocida relación entre la semilla y el terreno para explicar todo proceso infeccioso no puede olvidarse un momento, y como hay mayor ó menor virulencia en el gérmen, hay mayor ó menor abono en el cuerpo que la sufre. Quédese á un lado cuanto pueda referirse á condiciones físicas; pero nadie se atreverá á negar las morales que á diario observamos.

No es lo mismo sufrir una infección en la próspera que en la adversa fortuna, aunque en uno y otro caso puedan los riesgos y resultados ser contradictorios.

Las historias de los que sufrieron grandes traumatismos están lle-

nas de tristes resultados en que hay que poner un tanto de mortalidad por los sustos y emociones y más de una vez no tiene otra explicación el shock. Recuerdo á este propósito atinados juicios que aprendí de los labios autorizados de uno de los cirujanos más célebres de nuestro país, querido maestro mío, el Dr. Creus, que al comparar las estadísdicas de las operaciones practicadas á los que sufrieron golpes ó caidas, con los operados por lesiones de lento desarrollo que empobrecían el organismo, eran, sin embargo, muchas veces más los éxitos en estos que en aquellos. Tengo por probable mayor número de curaciones en los ejércitos vencedores que en los vencidos, en igualdad de condiciones respecto de la rigurosa aplicación de la asepsia y antisepsia más exquisitas.

Que el estado del ánimo es factor importante para el curso y terminación de los males graves agudos, es convencimiento que se arraiga de tal suerte al compas mismo en que van desfilando enfermos delante de nuestra vista que si tiempo y lugar me lo permitieran habría de citaros ejemplos bien notorios; pero abrigo tal seguridad de que los doctos que me escuchan han de convenir conmigo que sólo á su demanda acudiría presuroso á referirlos, pues la dificultad no nace de su escasez sino de su abundancia. La madre que ha perdido á su hijo; los que sufrieron las amarguras del deshonor ó de la ruina, los que perdieron en el camino de la vida la dulce compañera de muchos años, si á poco de abierta la herida y antes de que el tiempo la enjugue ó alivie, caen presa de gran dolencia, están sin duda en mayor peligro de sucumbir en la lucha. Y la recíproca iambién es verdadera y confirma cuanto llevo dicho.

Las enfermedades sufridas en los periodos escasos de la vida de satisfacciones y alegrías, los que llevan dentro de si elementos de tranquilidad y valor; serena la conciencia, rodeados de cariñosos cuidados con esperanzas halagadoras, sin aprensiones exageradas ni miedos angustiosos, no son el terreno abonado para que el mal arraigue y domine. Esto es de tal evidencia que aun trastornada la razón en los más exaltados delirios, en todos los tiempos se ha reconocido que en la mayoría de los casos se puede aun decir con Hipócrates.

Deliria quœ cum risu fiunt, tutivia: quœ vero stadio adhibite, periculosiores. Lect. VII aph. 53.

«Un delirio alegre no es tan peligroso como el sombrío y concentrado.»

Vulgar es el recuerdo, pero notorio que, una buena noticia, que una aspiración largo tiempo mantenida como ensueño ó ilusión alcan-

zada; que la pasión satisfecha, producen más rápidos efectos en la convalecencia de algunos procesos que todo lo dispuesto por el médico.

Elementos éstos aprovechables en cierta medida, porque todo cuanto he dicho lleva, como seguramente habréis comprendido, aparejada la consecuencia de los beneficios que puede reportar el médico con sumar á una acertada terapéutica-farmacológica una terapéutica que me permitiré calificar de moral.

Como influye el medio físico, influye también el medio moral, y así como el aprensivo en su forma extrema se auto-sugestiona, también los que le rodean pueden ejercer benéfico ó perjudicial influjo.

Hace poco más de un año, visitando un enfermo de pulmonía, llegó á un estado tan grave en el séptimo día, que todo hacía pensar en su próximo fin. Avisado para presenciar su úlitmo momento, me dijeron al entrar que llegaba tarde. El cuadro que se presentó á mi vista era idéntico al que corresponde al final de la agonía. Silencio sólo interrumpido por los estertores traqueales acelerados de momento á momento y por sollozos mal reprimidos de los que de rodillas circundaban el lecho, el enfermo ya casi inmóvil, con una cara hipocrática, no movió los párpados ni por el ruído de mi entrada; la madre se me acercó para suplicarme que no le molestara ya, pues todo se perdía; pero, apenas le pulsé, pude convencerme de que era una situación exagerada por el terror y que el convencimiento de la próxima muerte había producido terrible sugestión en todos. Unas cuantas enérgicas palabras de aliento y de valor al enfermo y una increpación á la familia por su desaliento produjeron tal cambio que, sin nueva medicación, parecía conjurado el inminente peligro de riesgo, Veinticuatro horas después habíase realizado salvadora crisis y hoy goza de excelente salud.

No pretendo calificar de milagro tal cambio, ni dudo que la crisis fuera sino el natural resultado del proceso en muchas ocasiones, pero nadie me negará que aquella sugestión que pudo acarrear la muerte por miedo en tan delicada situación, fué vencida por otra que dió tiempo suficiente á la evolución favorable del mal.

Es uno de tantos casos en que tiene aplicación excelente la sugestión vigil.

Más difícil de apreciar que los estados de las facultades intelectuales y afectivas á que me he referido, son los cambios que se realizan en la voluntad.

Apartemos cuidadosamente de nuestro camino la peligrosa contienda entre los que defienden la libertad de las determinaciones que el hombre en su conciencia puede escoger, y aquellos otros que la esti-

man como función mecánica del cerebro. En todo caso á nosotros sólo pueden llegar por las palabras del enfermo ó por sus actitudes el estado de su mayor ó menor energía y de la constancia ó variabilidad de sus impulsos. Querer ó no querer curarse; desearlo con la natural vehemencia del instinto de conservación ó serle indiferente, son estados que no dejan de tener papel importante en la curación; sí sabemos que hasta la voluntad ajena puede sujestionar ó imponerse á la propia, nadie podrá dudar de la importancia de cuanto acabo de apuntar. La dificultad está en que ningún otro síntoma como en éstos cabe tanto la ficción ó el engaño.

Desdicha grande si el médico se fía de aquellos que pretenden pasar por espíritus serenos y valerosos y al presumir el peligro, con discurso más ó menos preparado durante noches de insomnio, dice poco más ó menos: «A mí no me importa morir; soy hombre que ha arrostrado terribles situaciones; ya he vivido bastante y sufrido mucho: deseo descansar; pero necesito que usted me diga mi verdadero estado». Quien se fiara de tal arenga y señalara al paciente su grave situación, cometería sensible imprudencia y la afirmación contraria suele producir mejor efecto que una inyección de morfina, proporcionando reposo y aliento.

Hace mucho tiempo que leí en uno de los libros clásicos de Patología médica, sin recordar en este momento el nombre del autor, que en una sola ocasión en que se atrevió á indicar al enfermo la necesidad de que tomase las últimas disposiciones, vióle agravarse y morir en pocas horas, antes de lo que había presumido, sin que volviera á encargarse de tan sagrada misión, que corresponde á la familia cuando el médico juzgue que ha llegado el momento oportuno.

Sólo recuerdo un caso en que no se conseguía la tranquilidad de una enferma si no asegurándole el fin próximo; era semejante al mártir que sonríe en medio de las torturas que cruel verdugo le produce.

Mas no se crea que hay que apreciar las energías de la voluntad desde el punto de vista en que me he colocado hasta ahora; que en la variedad de sus aspectos y refiriéndose á aspiraciones grandes ó pequeñas, hay medios de medir su estado de excitación, indiferencia ó apatía, como podría demostrar si no tuviese ya esta comunicación mayores dimensiones de las señaladas.

Por eso hago aquí punto con la misma afirmación con que empecé: que no sólo son dignos de estudio los síntomas físicos, sino también los morales, aun aquellos de que generalmente no se hace mención en los libros que á diario manejamos.

Puede prolongarse la vida con las trágicas energías del soldado de

Maratón aun después de mortal herida, pero se puede aproximar el fin funesto por el terror sin medida ó las debilidades del espíritu.

UEBER GASTROSCOPIE AN THIEREN MIT LEITER-MIKULICZ'S GASTROSCOP

par Mr. CARL MORELLI (Budapest)

Meinen Herren:

Meinem Wissen nach befasste sich bis Dato keinen der Collegen mit Gastroscopie an Thieren zur Controll der Wirkungen verschiedener Wärmegraden mit reinem Wasser, mit Thermen, mit den alltäglich benützten Medikamenten, darunter Gifte und derer zur Verfügung stehenden Gegengifte. Als meinem Wissen nach im Jahre 1890 und 1891 der Instrumentenmacher Leiter in Wien seine Gastroscop vollendete wonit Praf. Mikulicz die ersten Versuche 1881 machte, war mir kurz danach die Gelegenheit geboten das Instrument anzuschaffen und im Jahre 1882 begann ich- mit den Gastroscop die ersten Thierversuche an Hunde-. Ich will die Herren nicht mit den Beschwerden der ersten Versuche langweilen. Die Versuche und deren Ausführung von welchen das Endresulsat ich hier kurz zu resümiren mir erlaube, sind folgende:

Dea Hund muss 2 Tage hungern, sonst ist es sehr schwer den Magen rein zu bringen um ein schönes, klares Bild zu bekommen. Der Hund muss auf dem Rücken liegen und die 4 Beine, so auch der Kopf müssen sicher fixirt sein. Die Schnautze wurde mit einem von Prof. Árkövy construirten Maulerweiter offen gehalten. Um das Instrument zu schonen wurde das Thier einübungswegenmit einem dem Instrumente in Grösse, und Dicke entsprechenden Hartgummi Bougie eingeschult, was bei einem eine längere, bei dem andern eine kürzere Zeit in Anspruch nahm. Wie erwähnt, nach 2 tägigem Hungern des Thieres gelingt es mit drei bis vier Liter Wasser von 27-30°C den Magen rein zu bringen ohne das Thier dadurch abgekühlt nnd geschwächt zu haben Wichtih ist es zu bemerken, dass der Magen nicht mit Luft überfüllt sei, damit das Thier durch die übermässige Spannung nicht im Atmen gestört werde, da das hellste Bild überhaupt bei jeder Inspiration d.h. Oxydation des Blutes sich zeigt. Bei jeder Aufnahme war das Gastroscop soviel möglich auf die Magenmitte eingestellt; na-

türlich wurde der Magen vorerst möglichst rein ausgewaschen. Ich will noch betonen dass das Instrument bei Hunden nicht mit der Krümmung des Rückgrades parallel eingeführt wurde, wie das bei Menschen geschehen muss, sondern in entgegengesetzter Weise, wie das auf dieser flüchtigen Aufnahme ersichtlich ist.

Mit diesen Vorsichtsmassregeln konnten wir continuirlich 1/4 bis 1 Stunde das Gastroscop bleibend in der nöthigen Richtung halten- theils zur längeren Controll der Versuchsmedikamente, theils zur färbigen Fixirung der Bilder durch den Malen Prof, Telegdy, welche Bilder durch Prof. Gustav Norelly in farbigen Holzschnitt auf das Naturgetreueste was die Bilder beweisen ausgeführt wurden. Alle Versuche, deren Bilder zu vorstellen ich mir erlaube, wurden 3 bis 4 mal ausgeführt im farmakologischen Institut des Prof. Arpad von Bokay in Budapest bei freundlicher Mitwirkung des Assisten Dr. Johann Antal innerhalb drei Jahre.—Mangel an Zeit verpflichtet mich die 30 Bilder nur kurz zu berchreiben, obwohl die farbigen Holzschnitte bei persönnlicher Besichtigung eine wörtliche Beschreibung bei nahe überflüssig machen.

Das 1. Dild zeigt die Abbildung des normalen Magens. Die flache gelbliche Magenwand mit Courvatouren, dis stranförmig sich zeigen mit mehreren kleineren und grösseren Schleimbläschen. Peristaltik von links nach rechts, ritmisch mit dem Athem..

Das 2. Bild hell, ganz flach, auffallend gleichmässig hell die Magenwände, durch Blutleere der Gefasse und Abkühlung des ganzen Organismus. Zum Auswaschen des Magens wurde 4 Liter 10°C, Was ser benützt. Die Peristaltík sehr gernig.

Das 3. Bild zeigt die Wirkung 200 60°.C. warmen Wassers. Grosse Hyperämie des ganzen Magens mit starkem peristaltischen Bewegungen deren Beweis die auf dem Bilde sichtbaren kleinfingerdicken Wulste sind.

Dans 4. Bild beweist die grosse Blutleere, welche 200 Gr. 5 °|₀ es Kochsalz hervorrief. Man sieht nur die einfärbige Blässe, weder Gefäss noch Wulst.

Das 5. Bild zeigt schwache Hyperämie] der Magenschemihaut; gehobene Peristaltik, die Wirkung des 200 Gr. Hunyady Janos Ofnet Bitterwasser.

Das 6. Bild beinahe ähnliche Hyperämie, wie beim vorigen Bilde mit 2 sichtbaren Strange zum Beweis der gesteigerten Peristaltik, welche 200 Gr. Karlsbader Mühlbrunnwasser von 39°C hervorrief.

Das 7. Bild zeigt die Wirkung von 200 gr. Karlsbader Sclossbrunn, ganz ähnlich dem Budapester Kaiserbade und Trencsin- Teplitzer

(Oberungarn) Heilquellenwasser mit 40°C. Bedeutent gehobene Peristaltik, dem entsprechend die sichtbaren Muskelstränge mit grósserer Hyperämie wie bei den vorigen Bildern.

Das 8. Bild zeigt schlangenförmige Krümmungen (des Magens) neben bedeutender Hyperämie, rasch aufeinander folgende peristaltische Bewegungen des Magens. Wirkung der Margarethen inselquelle von 200 Gr. Wasser mit 43°C. Diese Wirkung will ich dem Hydrogenium Sulfurium zuschreiben, an welchem die Quelle sehr reich ist.

Das 9. Bild zeigt neben der ausserordentlich grossen Hyperämie, zwei längere, in der Mitte grössere Extravasate, wovon bedeutende Blutung entstand, so dass das Thier infolge dessen durch mehrere Tage Blut gebrochen hat. Die Wirkung des Karlbader Sprudels 200 Gr. 70°C. Ein Beweis dafür welche Gefahr droht, wenn diess Wasser ohne strenge ärtzliche Controll, möglicherweise aus Uebereifer zu warm getrunken wird.

Und jetzt erlaube ich mir weitere die Wirkungen verschiedener gebraüchlichen Medicamente, Giftstoffe und Gegengift zu demonstrieren.

Das 10. Bild zeigt die Wirkung 3 Gramm agua- amydala-rumamarum subcutan applizirt. Ganz ähnliche Wirkung zeigt 2 Ctgrm. Cyankall. Ausgedehnte Haargefässe mit Hyperämie der beleuchteten Oberfläche der Schleimhaut.

Das 11. Bild 6 Grm. aqua-amygdalarum-amardrum subcutan, ebenso 4 Ctgrm. Cyankali subcutan. Ausserordentlich grosse, dunkelroth gefärbte, venöse Stagnation, schwacher Puls, filiform unbedeutende Peristaltik. Höchstgradige Cyanvergiftung. Die auffallendste Wirkung als Gegengift bei dieser so bedeutender Cyanvergiftung zeigt das von Dr. Johann Antal erfundene Kobaltnitrat in gleicher Percentuation. Gleich nach der ersten Einspritzung von 1 Ctgr. Kobalt-kaum nach einer Sekunde stellt sich eine lichtere Färbung ein, welche sich der zweiten Einspritzung noch sichtbarer zeigt so, dass uach der vierten Einspritzung mit Regulirung aller erwähnten Erscheinungen der Magen dem ersten Bild entsprechende Färbung zeigt. Der eklatanteesche Beweis, dass kobaltnitrat das Gegengift des Cyans war. Ich finde es hier für nöthig zu betonen, dassnach diesem eclatanten Experiment unsere Pflicht sei alle Gifte und. Gegengifte auf diese Weise zu controllieren.

Dans 12 Bild. Wikung von 20 Gr. Cognac, mit dunkelröthlichgelben Färbung und vergrössereter Peristaltik, dessen Beweis die sichtbaren zwei Stränge sind.

13. Bild. 3 Decigramm Quassin in 50 Gr. Wasser gelöst, per Os.

Dunkelrothe Färbung, starke Contrakturen der Magenmuskeln. Ausserordentlich gehobene Peristaltik. Zwischen den Magenfalten kleinere und grössere Schleimtropfen.

14. Bild. 20 Gr. Ialopin in 50 Gr. Wasser per Os. Viel kleinere Zusammenschrumpfungen der Magenfalten, die sich mehr als parallele Wulste zeigen. Zugleich vergrösserte Schleimabsonderungen.

15 es. Bild. 20 Gr. Cetratin in Wasser per Os. Viel pregnantere Contractur der Muskelatur, welche durch Stränge am Bilde sichtbar ist.

Nahe ähnliches Bild von 20 Gr. Condurangin in 100 Gr. Wasser zeigt Bild 16.

Eines der interressantesten Bilder ist das 17, wo nach 2 Ctgrm. pilocarpin-hydro-chloricum subcutan, bei dem Thiere ausserordentliche rasch aufeinander folgende Contracturen sich zeigten, mit Brechreiz verbunden. Die Magenwand zeigt Wurmartige Windungen, mit dunkelroth-braunen Entfärbung der Schleimhaut, bedeutendes Quantum Schleim zwischen den erhabenen, dicken Magenfalten.

Ein Contrast dieses Bildes zeigt das 18 Bild.

Die Wirkung 100 Grm. 3 %-en Antipyrinlösung per Os. Auffallend grosse Blutleere, ähnlich die der 5 %-en Kochsaltzlösung, doch mit sichtbaren Haargefässen.

N° 19. 100 Gr. 1/2 %-c Antifebrinlösung per Os. Hyperämie bedeutend, gehobene Peristaltik, schwache Contracturen der Muskulatur.

Anhliches Bild zeigt N° 20. In 100 Gr. Wasser 1 Gr. Clininum Bisulfuricum. Doch Hyperämie und Contractur der Magenmuskulatur viel grösser.

Noch grösser sind diese Erscheinungen auf dem Bilde 21. In 100 Gram. Wasser 3 Grm. Natrium Salicylicum per Os.

Auffallend auf diesen, tropfenartigerscheinende Hypersekretion. des Magens.

1 Grm. Pepsinum-Germanicum mit 200 gr. Wasser per Os, wirkt gerade so auf die Gefässe, wie auf die Muskeln, dementsprechend auf die Peristaltik; ersichtlich auf dem Bilde N° 22. Blassrosa gefärbte Magenwand, mit schwachen, kaum bemerkbaren Contracturen.

N° 23. Das Bild von 2 Ctgr. Strichnin-subnitricum subcutan. Charakteristische starke Krämpfe. Zuckungen im ganzen Körper, auffallende Schleimabsonderung. Die Oberfläche der Magenwand ganz blass, mit Scleimbläschen gedeckt. Nach einer halben Stunde verendet das Thier.

Bild N° 24. 1 Grm. Ergotin in 100 Grm; Wasser per Os Zeigt bedeutende Contracturen der *Kreis Muskulatur*. Dementsprechend am

Bilde 2 Schraubenähnliche Wulste von oben nach abwärts gehend. Bedeutende Sekretion, und Hyperämie.

N° 25. Zeigt den normalen ausgewaschenen Magen mit einem Korn von Fructus-cardamomi, und einem von Ricinus zum Beweis wie man im Magen auch andere Fremdkörper auffinden kann.

Die Wirkung von 100 Grm. 5 % in Alumen und Tanninlösung per Os, zeigt das Bild N° 26. Ahnliche einfärbige Blässe der ganzen Magenwand, ohne Contractur und ohne sichtbare Haargefässe.

Welch ein Contrast zu diesem das Bild N° 27: 6 Ctgrm. Morfium Hydrochloricum per Os. Bedeutende Contractur der Muskulatur und Hyperämie, entsprechend dem Bilde. Zeigte sich mit Intervallen Brechreiz.

N° 28. 3 Ctgrm. Cocain-hydrochloricum subcutan; bedeutende Schleimabsonderung mit Speichelfluss rascher Puls, Peristaltik und Ahtmung. Allgemeine Blässe der ganzen Magenschleimhaut. Die Dosis wurde vergrössert. Einige Sekunden darauf auffallende Schwächung der Peristaltik, Staung in den Gefässen, das Magenbild wird dünkler, nach 7 Ctgrm. Cocain verendete das Thier.

N° 29. Zeigt die Wirkung von 200 Grm. Korytnicauer Quellenwasser in Oberungarn, an Eisen und Kohlensaüre reiches Wasser, ähnlich wie Rohitsch. Beweist welche Hyperämie und gesteigerte Peristaltik die freie und gebundene Kohlensaüre im Magen provoziert.

N° 30. Bild der Budapester artésischen Quelle, deren Normal temperatur 73° C. beträgt, mit 60° C. 200 Grm. per Os. dem Thiere gereicht.

Auffallende peristaltische Bewegungen des Magens, dessen Beweis die fingerdicken wulstartigen Magenfalten und die dunkelrothe Färbung. Beweist den guten Erfolg, welchen die Internisten bei Magenleidende seit Jahren beobachten.

Mit diesen Theile meiner Versuche erlaubte ich mir nur kurz die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass es der Mühewerth wäre, diese begonnenen Versuche auf alle in der Medizin heute noch gebraüchlichen Medikamente zu erweitern, und es soll sogar in der Zukunft unsere Pflicht sein, nicht nur die alten, sondern noch mehr die neuen Medikamente ähnlichen strengen Controllversuchen zu unterziehen, bevor wir an unsere Mitmenschen mit diesen expérimentiren.

N. B. Les clichés des figures mentionnées dans cette communication ne sont point parvenus au Congrès pour leur publication.

NOTAS ACERCA DEL PALUDISMO EN LA PROVINCIA DE BADAJÓZ

Por el Dr. REGINO DE MIGUEL Y GUERRA (Badajoz).

El paludismo se padece en la provincia de Badajoz endemicamente, pero no con la intensidad que se ha supuesto sín datos exactos.

Existen localidades donde la afección es mas importante pero constituyen excepción.

Las condiciones del suelo han cambiado notablemente en los últimos años. El descuaje (limpia de raices) y la roturación y cultivo de gran parte de los campos, han hecho desaparecer cursos de agua de escasa corriente y empantanados y han sustituido los vejetales espontaneos por los cultivados disminuyendo de este modo los medios de desarrollo de los mosquitos.

Por esos y acaso otros motivos, el paludismo no reviste en esta comarca las proporciones que en otro tiempo debió tener si fue justa la fama de insalubre que por tal motivo alcanzó.

Actualmente el paludismo es casi exclusivo de los individuos trabajadores del campo, que pernoctan en él y de los que cultivan escasos predios de riego que hay á orilla de algunos arroyos, ó con aguas de pozos poco profundos practicados en las vegas próximas á los rios.

Los habitantes de los poblados son atacados pocas veces del paludismo. Es rarisimo observar casos claros de infección sin haberse expuesto á contraerlo en los lugares conocidos de su producción. Tampoco se hace evidente la transmisión del mál de enfermos procedentes del campo á los sanos que no abandonan sus domicilios, sin duda por no existir en los poblados el agente trasmisor.

Si ocurriese de otro modo, dificilmente se libraría individuo alguno salvo inmunidad, de la fiebre palúdica.

Los tipos que se observan con más frecuencia son las diarias, tercianas y cuartanas, anticipantes ó retardantes.

Aunque calificadas de fiebres palúdicas muchos procesos febriles continuos, yo no he observado nunca fiebres verdaderamente palúdicas en las que no haya existido algun intervalo entre uno y otro acceso. Han sido confudídas durante mucho tiempo con la fiebres palúdicas, las infecciones de distintas clases con asiento en el aparato digestivo principalmente, á pesar de la ausencia de infartos, melanemia y demás caracteres de la malaria incluso la ausencia del esporozoario.

Las intermitentes que en la convalencia de algunas enfermedades aparecen, y que se atribuyen en general al paludismo, no tienen en mi concepto siempre ese origen aunque alguna vez puedan tenerlo por prestarse el médico orgánico mejor á la infección cuando está debilitado. Pero la mayor parte de las veces son intermitencias de una infección que se extingue en oscilaciones cuya mínima es ínferior á 37.° Pruébalo su resistencia al tratamíento especifico y la debilitación de los accesos gradual como los vértices de las lisis.

Las formas perniciosas son muy raras en esta comarca.

En las obras practicadas en el río Gévora durante años; en un cauce ancho con numerosas deltas, cubiertas las orillas de adelfa, han vivido centenares de obreros con sus familias padeciendo en su mayor parte fiebres accesionales con tratamiento deficiente, y á pesar de ésto sólo hubo una defunción ocurrida en una anciana de más de setenta años de la familia de un trabajador, sin que pueda asegurarsé el origen de la muerte.

En las obras del pantano del Zapatón han trabajado durante muchos meses más de 200 obreros, la mayor parte de los cuales dormían junto á las obras, y á pesar de los numerosos casos de paludismo all, observados no ocurrió caso alguno de fiebre perniciosa verdadera.

En el Hospital civil de Badajoz, donde visito la sala de medicini de hombres hace quince años y donde asisto numeroses palúdicosa sólo he visto morir á los caquécticos muy avanzados y dos iudividuos con accesos rebeldes á la quinina, de forma hemorrágica (epistaxis) y cuyos antecedentes no pude obtener.

La mayor parte de los casos de paludismo parece se observan en individuos que vuelven á sus trabajos cada vez en condiciones de más facil recidiva y cuyas vísceras se infartan y cuya sangre se desglobuliza.

Hay no obstante localidades en que bastan pocos accesos para producir el estado caquéctico: son escasos. En ellas los infartos del hígado y bazo se presentan pronto, y el color amarillo palúdico, de matiz inconfundible aparece desde los primeros accesos.

Son estas localidades las que tienen campos de riego para arroz, cáñamo, huertas ó donde se trabaja con las tierras arcillosas, ladrillos, tejas, etc.

La época más propicia al desarrollo del paludismo es el otoño. De Marzo á Agosto es menos intenso y desaparece casi por completo en el invierno.

Se observa que si después de un período de sequía largo en primas vera avanzada, sobrevienen lluvias que restablezcan corrientes en lo-

arroyos y pongan en movimiento las aguas estancadas se retrasa la aparición de las fiebres, pudiendo suponerse que el hecho se debe á estropearse las crías de insectos que se verifican en los charcos y remansos de los ríos y arroyos.

Las condiciones de algunas zonas, de terreno en la que no hay más agua que la de profundísimos pozos en donde se saca la suficiente para abrevar el ganado, sin que se forme un charco que no resistiría á la intensa evaporación producida por el sol ardiente de este clima, sin que tampoco existan árboles en esos terrenos, ni cuevas donde crien y se refugien los mosquitos, sin monte bajo, sino terreno de labor ampliamente ventiladas y soleadas inducen á pensar que el gérmen palúdico.puede tener otros vectores además de los mosquitos.

La terapéutica más eficaz según mis observaciones comparativas es la quinina en los estados agudos y la hidroterapia en los crónicos y aun caquécticos.

El arsénico inorgánico ú orgánico y el azul de metyleno se han mostrado inferiores en seguridad de efectos.

La quinina administrada en dosis de un gramo ocho horas antes del acceso y sostenida en días signientes en menor cantidad, es de seguro éxito.

La hidroterapia en los intervalos de los accesos en forma de lluvia fría y de chorros no muy fuertes á la región de los infartos suprime la fiebre y resuelve los infartos.

Las medidas profilácticas que tan excelentes resultados han proporcionado ya, basadas en la transmisión del gérmen por los mosquitos, no han sido ensayadas entre nosotros. Pero sería preciso imponerlas y las más eficaces serían; la canalización y normalización de los cursos de agua próximos á los poblados; el cubrir con bóvodas los arroyos, que atraviesan muchos pueblos, donde encuentran su mejor vehículo sobre todo en verano no solo el paludismo sino todas las infecciones; el impedir á los trabajadores el pernoctar á campo raso, ofreciéndoles barracones de alambrado fino para dormir, cuya construcción no sería dispendiosa, y no podrían caldearse dada su completa ventilación; obligar á los palúdicos á retirarse del trabajo hasta completa curación y hacer conocer á patronos y obreros la conveniencia de destruir las larvas de los mosquitos y evitar las picaduras de estos.

CONCLUSIONES

1.ª El paludismo que se padece en la provincia de Badajoz no es intenso aunque si está muy extendido.

2.ª No se conocen formas palúdicas continuas.

3.ª Las perniciosas son rarísimas.

4.ª Son más frecuentes las formas caquectizantes por falta de tratamiento y por recidivas.

5.ª Se presentan ordinariamente diarias, tercianas y cuartanas anticipantes ó retardantes de fácil recidiva, sobre todo exponiéndose á variaciones de temperatura.

6.ª La terapéutica más eficaz la constituyen la quínina y la hidroterapia.

7.ª Para que la profilaxis contra el paludismo sea eficaz, no ha de pedirse extraordinario sacrificio al contribuyente ni la sumisión que, solo convencido, podría otorgar el trabajador del campo á los preceptos más exigentes de la profilaxis individual.

Podría considerarse un buen paso hacia el ideal, el cumplimento de lo contenido en las siguientes bases:

A. Los Municipios derivarán los cursos de agua que atraviesen los poblados para que corran por las afueras, si es factible con escasos gastos; si no lo fuese, normalizarán los cauces estrechándolos, dándoles la pendiente necesaria y cubriéndolos. Desecarán los charcos y evitarán toda estancación de líquidos al descubierto.

Los pequeños gastos que exijieran estas obras, serían dotados mediante un impuesto especial y transitorio, pues no ha de ser menos digna de defensa la salud del hombre que la de las plantas, contra cuyos enemigos, langosta, filoxera, etc., se organizan campañas costosas, menos eficaces y nunca más justificadas.

B. Los propietarios en cuyas fincas haya pantanos, quedan obligados á verificar en las épocas oportunas las prácticas aconsejadas para la destrucción de las crías de mosquitos. Lo mismo harán en las márgenes de los arroyos y en general en toda estancación de aguas.

C. Quedarán obligados á colocar en las puertas y ventanas de las casas de campo, alambrado de malla fina y á construir barracones del mismo alambrado para que pernocten en ellos los braceros, en lugar de hacerlo á campo raso en la época de calor.

D. En toda casa de labor existirá un botiquin con instrucciones para el uso de la quinina en el primer acceso febril, por si los obreros quisieran utilizarlo. Así mismo se fijará en ellas una hoja impresa con instrucciones para la profilaxis individual.

E. Se considerará como accidente del trabajo á los efectos legales el palúdimo contraido por los trabajadores en fincas, cuyos propietarios ó arrendatarios no hubiesen cumplido con las anteriores disposiciones.

F. La Junta de Sanidad del Reino y las provinciales se encargarán de dictar las medidas y de inspeccionarlas respectivamente.

SEANCES DU 28 AVRIL

Présidence d'honneur: Sir Dyce Duckwor, Sir Thomas Barlow et Dr. Huertas.

COMMUNICATIONS

DE PLEURESIAS

por el Dr. JUAN E. IRANZO (Zaragoza).

En nuestros deseos y necesidad de ser sumamente sintéticos, no vamos á discutir las variedades clínicas de la pleuresia; asunto que ya no preocupa por lo mismo que se trata siempre de un estado consecutivo, nunca de una enfermedad; es decir, que no existe una pleuresia, sino muchas pleuresias, con curso y evolución diversos y con una etiología variadísima; ya aparentemente asépticas como las pleuresias cardíacas y las brígthicas, ya sépticas y originadas por gérmenes de naturaleza y biología totalmente diferentes como el estreptococo, el pneumococo, el bacilo de Eberth, el bacilo de Koch, etc., etc. Todavía más; dentro ya de las más interesantes, como son las pleuresias tuberculosas, encontramos variedades muy notables que han sido algunas el motivo especial de esta nota que queremos hacer eminentemente clínica, recordando nuestros enfermos pleuríticos vistos en estos últimos meses; recuerdo que comprenderá cuatro rasgos de su historia y servirá para ratificar las conclusiones que hemos tenido el honor de presentar á esta Sección.

Lástima que por ser estos enfermos de la clientela particular y no de nuestra clínica oficial en la Facultad de Medicina, no nos haya sido posible practicar la autopsia en algunos casos, y en otros, los cultivos é inyecciones; trabajos de laboratorio que hubieran sido complemento del citodiagnóstico y de la labor clínica.

He aquí nuestras observaciones:

Número 1. C. de F., de 23 años, antecedentes tuberculosos en los colaterales maternos, tipo anatomo-fisiológico predispuesto, pero en el estado de salud relativa de estos individuos; invasión brusca de una pleuritis de vértice del pulmón izquierdo, con temperatura alta y sos tenida en los primeros días, la fiebre se hace remitente del quinto al

sexto día é intermitente después; el cuadro clínico dominante es de pleuritis con derrame de mediana intensidad, propagación por continuidad; la tos seca y quintosa al principio, se hace más flúida y los esputos tienen diez bacilos de Koch por campo; el proceso se generaliza al pulmón izquierdo según la ley de Louis, y al cuarto mes es invadido el vértice del pulmón derecho sin pleuresia. La cantidad de derrame no exigió nunca la punción; el sindrome dominante fué siempre pleurítico. Muerte á los diez meses de la invasión con algún periodo de calma en el proceso evolutivo. Sin autopsia.

Núm. 2. M. C. de 44 años, labrador, de buena salud, medianamente nutrido. La acometida pleurítica brusca; le vemos por primera vez en el décimo quinto día de su enfermedad; el derrame es considerable y aquel mismo día extraemos 700 gramos de exudado sero-fibrinoso, cetrino, ligeramente rojizo y que se coagula rápidamente; el análisis demuestra el predominio de los linfocitos; transcurridas cuarenta y ocho horas, se hace una segunda punción para extraer un kilogramo de líquido, idéntico en sus caracteres al anterior; el enfermo mejora, pero no se cura; tiene ligera fiebre vespertina, disneas, pierde el apetito, se esqueletiza y muere á los cuatro meses de iniciado el proceso. Síndrome local eminentemente pleurítico. Sin autopsia.

Núm. 3. C. de A., de 21 años, familia artrítica, la madre cardíaca. Repentinamente se ve acometido de dolor en forma de punta de costado, fiebre, disnea, tos, frote-estertor á la auscultación, etc., curso agudo, derrame de mediana intensidad que no exige la punción, calculado aproximadamente en 300 ó 350 gramos; pericarditis, absorción del derrame y curación en dos meses; queda engrosada la pleura, pero resuelto el problema pleurítico; convalecenc a lenta, se nutre mal, existe alguna ligerísima hemoptisis y fenómenos locales, funcionales y generales que nos autorizan á creer en una tuberculosis pulmonar inicial.

Núm. 4. F. de G., de 50 años, sin antecedentes tuberculosos; fatigado por excesos de labores morales é intelectuales; sufre un primer brote de pleuritis no extensa con hemoptisis ligera, escaso derrame; una propagación sobrevenida un mes más tarde, creó un derrame considerable; del líquido extraído en dos intervenciones, se hicieron repetidos análisis por el Dr. Ramón y Cajal (D. Pedro); en el primero se operó sobre 250 gramos, líquido cetrino, de gran densidad, que coaguló rápidamente en grandes masas fibrinosas. El examen microscópico de este líquido, permitió reconocer todos los elementos constitutivos del exudado sero-fibrinoso típico; existían abundantes

glóbulos blancos con predominio de las formas mononucleares sobre los plurinucleares, escasas células endoteliales degeneradas, y algún grupo muy raro de estafilicocos; algunos hematies. No se hicieron cultivos ni inyecciones.

El segundo análisis fué de resultados casi idénticos; el mismo predominio de leucocitos mono-nucleares sobre los plurinucleares y algunos estafilococos. Se hicieron siembras y dieron por resultado cultivos del estafilococo solamente; se inyectaron dos conejos con la serosidad recogida en condiciones, y no se infectaron los animales de tuberculosis.

El enfermo vive en la actualidad con infartos pulmonares, infartos ganglionares supradiafragmáticos, grandes bridas y estensas adherencias en sus pleuras, ligeras hemoptisis, grandes disnèas, fiebre vespertina y esqueletización, endo-pericarditis final.

Número 5. F. E. Y.—Niño de 10 años, bien nutrido, su padre sufrió una artritis tuberculosa que fué operada y curó; sus hermanos han muerto uno de 16 años con una meningitis tuberculosa y otro á los 35 con una tuberculosis ulcerosa; sufre una pleuresia primitiva con todos sus caracteres de brusquedad y fenómenos clínicos indudables; el derrame es pequeño, se absorbe con relativa rapidez y el enfermito se cura en quince días.

Número 6. A. C. G.—Niño de 3 años sin antecedentes de importancia en los ascendientes; vemos al enfermito en los momentos en que ya tenía un derrame purulento abundantísimo en la pleura derecha; el padre del niño, ilustrado médico lleno de experiencia y de ilustración reconocidas, me dice que el niño tuvo una pulmonía de pneumococo que no evolucionó bien, en el mismo día de nuestra primera visita practiqué una toracotomia que dió un pus abundante con todos los caracteres físicos del pus pneumocócico que luego demostró el microscopio. Curación.

Número 7. M. O.—Niño de 7 años, sufre una broncopneumonía y secundariamente una pleuresia de estroptococos demostrada por el microscopio y los caracteres todos del pus. Curación por pleurotomia.

No podemos permitirnos más tiempo para formular una nota clínica y en un Congreso de medicina general; sintetizamos nuestra manera de ver tan interesante estudio en las conclusiones siguientes:

1.ª La pleuresia no es una enfermedad, es un síndrome, no hay una pleuresia, existen pleuresias.

2.ª Las pleuresias se dividen en asépticas y sépticas, y estas son ó no tuberculosas.

3.ª La pleuresia sero-fibrinosa primitiva, á frigore, es en la mayoría de los casos función de tuberculosis; el laboratorio ha venido á confirmar con los cultivos, las inyecciones y sobre todo con el cito-diagnóstico, lo que la clínica presentía y adivinaba.

4.ª En la Medicina humana y en la pleuresia, el frío es una causa banal y sin importancia; no tiene más categoría que la de causa ocasional.

5.ª La pleuresia sero-fibrinosa es frecuentemente la primera manifestación aparente ó real de la tuberculosis.

6.ª La clínica nos enseña tres variedades bien diferenciadas de pleuro-tuberculosis. A. Pleuresias que tienen lugar en el curso de una tuberculosis ulcerosa común. B. Pleuresias primitivas á frigore, que el cito-diagnóstico revela como tuberculosas. C. Pleuresias y tuberculosis pulmonar concomitantes y paralelas en su marcha y lenta evolución.

7.ª El cito-diagnóstico demuestra la preponderancia de los *linfocitos* en las pleuresias tuberculosas; el predominio de los *polinucleares*, en las pleuresias pneumocócicos y estreptocócicas, y en las asépticas (cardíacos y brighticos) dominan las células endeteliales.

8.º La intervención quirúrgica en las pleuresias, debe limitarse á la punción en las pleuresias sero-fibrinosas y cuando el derrame lo exije; y nada más que la punción. La toractomia, se reserva para las pleuresias supuradas.

Discussion.

Dr. HUERTAS Y BARRERO (Madrid): Tiene razón el sabio catedrático de Zaragoza al asegurar que la pleuresia no es una enfermedad especial, sino un síndrome, y que, por tanto, existen pleuresias consecutivas á diversas causas.

Para que tenga lugar este síndrome, es necesario que penetren en la cavidad los gérmenes flogógenos ó que la inflamación sea propagada de los órganos próximos. De cualquier manera, en la actualidad todos los autores están de acuerdo en que la pleuresía primitiva era de origen tuberculoso, y sobre todo en Francia, Landuzy ha sentado la conclusión de que el 98 por 100 eran de tal naturaleza; de la misma opinión son Netter y Aschoff.

Yo considero esta afirmación como exagerada, y aunque fundamentalmente estoy conforme con dichos autores, admito pleuresias de índole auténtica que son curables y que nada tenían que se relacionase con la infección tuberculosa. Todo médico de Hospital que haya prac-

ticado muchas autopsias ha tenido ocasión de comprobar en multitud de casos adherencias antiguas producidas por pleuritis antiguas, y que, desde luego, podrán importarse á causas distintas de la tubercu losis. Es verdad que cuando extraemos líquido por la punción y se somete al cito-diagnóstico, acusa por regla general lo que la clínica presenta; pero no es menos cierto que las afirmaciones no pasaban de ser productos con predominio de linfocitos polinocleares y células endoteliales.

Por lo demás, y con respecto á la intervención quirúrgica, estoy en un todo de acuerdo con el Dr. Iranzo, á quien felicito por su meditado trabajo, pues hace ya muchos años que en modestas publicaciones he sentado las mismas reglas de conducta terapéutica.

SALOCREOL

par Mr. GUEZDA (Berlin).

Unter «Salocreol» ist ein Präparat zu verstehen, in welchem die verschiedenen Phenole des Buchenholztheers resp. Kreosots insgesamt mit Salicylsäure zu einem Ester vereinigt sind. Das Salocreol ist eine Flüssigkeit von neutraler Reaktion, öliger Konsistenz, brauner Farbe und fast vollständig geruchlos; es ist fast unlöslich in Wasser, leicht löslich in verschiedenen Alkoholen, in Aether oder Chloroform. Verseift wird Salocreol durch Alkalien, Alkohole (bei anhaltender Wirkung auch Glycerin) sowie schon durch längeres Kochen mit Wasser, (1). Ist die Verseifung erfolgt, so erzeugt Eisenchlorid in neutraler Lösung die für Phenole und Salicylsäure charakteristischen Violettfärburgen.

Auf die äussere Haut gebracht, bringt das Salocreol ein angenehm kühlendes Gefühl hervor, und es wird von der äusseren Haut resorbiert, ohne auf der Applikationsstelle irgendwelche dauernde Färbung zu verursachen, und ganz insbesondere wurde in allen uutersuchten Fällen keinerlei Art von Exanthem an der Einreibungsstelle beobachtet; desgleichen nicht Rhagaden oder Abschuppungen. Eine partielle Resorption vollzieht sich in bemerkbarer Weise oft schon binnen einer Stunde, und kann dieselbe durch die Eisenchloridreaktion in Harne zuweilen (bei Erysipel) nach etwa 3 Stunden der Panniculus adiposus eine intermediäre Rolle zu spielen, da bei kachektischen Personen ein

(1) Das Blut selbst verseift in vitro bei Zimmertemperatur in einigen Stunden.

Nachweis von Sprltungsprodukten des Salocreols im Harne regelmässig später erbracht werden kann als bei fetten, und ist namentlich die sehr prompte Resorption von den Decken der Augenhöhlen nicht nur auf ihre Zartheit, sondern wohl auch auf die dort selbst in den stärksten Inanitionsstadien verhandene Menge von Fett zurückzuführen oder in demselben enphaltenen Lipasen. (1)

Ausgehend ven der Resorbierbarkeit des Salocreols durch die äussere Haut, wurde das Salocreol auf seine therapeutische Wirkung bei lokaler Anwendung geprüft. Auf Grund der Thatsache, dass die Salicylsäure im Harne als Salicylursäure auftritt—also Glykokoll anlagert im Organismus, welche Anlagerung nur duch Eiweisszerfall stattfinden kann—, und auf Grund der Ueberlegung, dass dieser Eiweisszerfall doch zuerst an der Stelle einsetzen müsse, wo die Säure gerade einen Angriffspunkt finden könne, also bei externer Darreichung schon in der Cutis, ihren epidermalen und unmittelbar unter ihr liegenden Gebilden, liess sich eine besondere therapeutische Wirkung von Salocreol erwarten bei Affektionen, bei denen sich lokal Eiweiss in nativer Form oder denaturiert in festem Zustande oder gelöst aufgespeichert hat: Schwellungen der Gelenke bei Rheumatismus oder Infiltrationen bei Erysipel bildeten Indikationen in dieser Richtung, nachdem eine wenn auch schwach Fähigkeit des Salocreols das Eiweiss in vitro zu lösen, dargethan war. Infolge des Gehaltes an Kreosotphenolen schien das Salocreol geeignet, gewisse in Wasser unlösliche Produkte ber Bakterienwirkung in die Blutbahn gelagen zu lassen durch Lösung und demnach zur Ausscheidung; es werden z. B. Indolbasen wie von Kreosot, ebenso auch durch Salocreol gelöst. Die Praxis bestätigte die obigen Annahmen, und ich konnte sowohl bei Rheumatismus und Arthritis deformans, als auch bei Erysipel eine entsprechende Wirkung des Salocreols beobachten. Ausserden ist jedoch namentlich eine ganz besondere Beeinflussung der akuten und chronischen Lymphadenitiden durch das Salocreol hervorzuheben, und ich kann über einen Fall berichten, in dem skrofulöse Drüsen, die zwei Dezennien anhielten, in einer Woche fast vollständig zurückgingen. Bei Angina und Drüsenschwellungen nach Masen oder Scarlatina verhütet die lokale Behandlung mit Salocreol erst Abszessbildung und endet mit Volumverringerung zur fast Normalen oder Normalen, wenn äufserer Gründe oder bestehender Komplikationen seitens anderer Organe wegen die Behandlung nicht sistiert wird. In Bezug auf Komplikationen ist bei den Patienten speziell nach vorangegangener Nephritis

(1) Von der fettreichen Mamma wird Salocreol in die Blutbahn gebracht, so dass nach 5 Stunden Salicylursäure im Harn erscheint.

zu inquirieren, da eine sich einstellende Albuminurie zwar von zu grofsen Dosen von Salocreol analog der Salicylsäure herrühren kann, aber ach andererseits morphotische Sediment-Bestandteile im Urin nur bei Individuen beobachtet wurden, die augenscheinlich an chronischer Nephritis leiden oder Angaben machen, dass sie früher eine mehr oder minder akute Nephritis überstanden haben.

Die Harne von mit Salocreol äusserlich behandelten Patienten sind hellbraun. Die Reaktion des Harns nach Salocreol war immer sauer; die menge meistens vermehrt, Zucker nie beobachtet. Die äusserliche Applikation von Salocreol anlangend, so ist zu bemerken, dafs man sprechen kann von einer Bepinselung, Einpinselung und Einreibug; eine nur oberflächliche Bepinselung kann man vornehmen bei sehr schmerzhafter Angina am ersten Tage, worauf man zu einer kräftigen Einpinselung schreitet. Einreibungen sind durchaus notwendig bei Rheumatismus. Bei all diesen Prozeduren muss die Haut vollständig trocken sein und auch die Schälchen, aus denen man das Salocreol später entnimmt; sonst bildet sich eine Emulsion, die das Salocreol nicht penetrierent lässt. Oele zum Salocreol zuzusetzen, ist vollständig überflüssig.

Auf die therapeutische Wirkung des Salocreols wurden nun untersucht folgende

Fälle:

Martha H., 16 Jahre alt, Erysipelas faciei Temperatur von 39,6 ging binnen 10 Stunden auf 37,5 nach Einpinselung von 5 g Salocreol; das Erysipel selbst begann am darauffolgenden Tage abzuflachen. Sechtägige Behandlung mit durchschnittlich je 6 g Salocreol. Kein Albumen im Harne kein Recidiv.

Anna M. 12 Jahre, Erysipelas faciei. Die Lider des rechten Auges sind so geschwollen, dass der Bulbus ganz verdeckt. Abends Einpinselung von 3 g Salocreol; am nächsten Morgen blick Pat. frei umher. Nachmittag neue Schwellung.

Emma N., 22 Jahre. Erysipelas faciei, ausgegangen von der Nase. Wangen, Augenlider und Stirn bis zur Hälfte befallen. Temperatur 39,0. Die sehr kräftige Pat. wird um 10,30 Uhr vorund 12,30 Uhr mittags mit je 12 g Salocreol gepinselt; um 3 Uhr nachmittags ist Salicylursäure im Harn nachweisbar. Um 4 Uhr nachmittags nochmals 12 g Salocreol. Pat. kam mit Brechreiz in das Hospital und ist psychisch sehr erregbar; am folgenden Tage Temp. 40. Das Erysipel ist an der Nase besonders vermindert, jedoch an der Stirne in die Höhe gerückt.

Albertine S., 33 Jahre. Erysipelas faciei. Pat., die an chronischer

Nephritis leidet, ist sehr heruntergekommen und disponiert zu Recidiven an Erysipel. Die Behandlung des ersten Recidivs erfolgte mit Salocreol duch fünf Tage, musste jedoch wegen einer Exacerbation der Nephritis aufgegeben werden; das Erysipel selbst war günstig verlaufen. Nach 5 Tagen zweites Recidiv. Da die aufgetretenen spärlichen Cylinder im Harne wieder verschwunden waren, wurde die Behandlung mit Salocreol erneuert und die erysipelatöse Partie um das rechte Auge bepinselt. Pat. giebt bereits nach einer Stunde an, dass das «Ziehen» nachgelassen habe. Am Hinterkopf war ein Abszess im Entstehen von der Gröfse eines 5-Mark-Stückes; es gelang, ihn zur Resolution zu bringen durch lokale Einpinselung von zweimal täglich je 15 g Salocreol, einer Menge, die wegen der durch die umgebenden Haare herbeigeführten Verluste so anwuchs. Vom dritten bis zum vierten Tage der Behandlung mit Salocreol sank die Temperatur kritisch von 39,4 auf 36,5 und blieb so einige Tage mit unerheblichen Schwankungen. Während der zweiten Behandlung mit Salocreol wurden keine Cylinder im Harne beobachtet; der Albumengehalt bewegte sich zwischen 1/4 bis 1/2 %. Esbach. Das Erysipel war äusserlich verschwunden nach 4 Tagen und die Cutis wurde blass, weiss und glatt ohne Schuppen.

Amalie F., 47. Jahre. Rheumatismus articulorum chron. Im 20. Jahre Gelenkrheumatismus und dann noch zweimal Schmerzen in den Dorsalmuskeln, im linken Ellbogen, ferner am Vertex capitis. Besserung in jeder einzelnen betroffenen Partie nach je einer Einreibung von 10 g salocreol an drei verschiedenen Tagen. Pat. hatte Albumen im Harne, selbiges verminderte sich etwas.

Jeanne H., 22 Jahre, Rheumat. muscul. extremitatum infer. Adduktoren der Oberschenkel etwas schmerzhaft. Besserung nach 15 g Salocreol, in drei Tagen verbraucht.

Elli P., 31 Jahre, Neuritis et myositis chronica in regione supra et infraspinata sinistra. Pat. fiel vor vier Monaten, während sie sich als Artistin produzierte, vom Seile 11 m tief auf die linke Schulter. Ausstrahlende Schmerzen nach dem Hinterkopfe und linken Oberarme. Weiche Schwellung der Mm. scaleni gegen die Wirbelsäule zu. Beide Schultern und Nacken werden mit 15 g Salocreol eingerieben. Ausbruch von Schweiss nach einer halben Stunde. Abklingen der Schmerzen ist über die Nacht zu konstatieren. Am nächsten Tage wieder 15 g Salocreol mit wesentlicher subjektiver Besserung.

Hedwig K, 24 Jahre, Arthritis deformans. Litt viel an Halsentzündungen. Hereditär luetisch. Disponiert zu mässigem Potus. Lebervergrösserung. Früher belästigten die Pat. Schmerzen im rechten Dau-

men und linken Ellbogen; die Gelenke waren nicht geschwollen. Derzeit Antreibungen des proximalen Tibiaendes und der Fussknochen, sowie Femurtrochanters der rechten unteren Extremität. Pat. wurde wiederholt behandelt mit Jodipin, Aspirin, Einreibungen mit Jodvasogen, dann Ung. cinereum, Natr. jodatum und lchthyolbädern. Pat. konnte gar nicht gehen. Nach zehntägiger Behandlung mit Salocreol stellte sich die Beweglichkeit im Knie und Fuss wieder ein, so weit, dass Pat. mit einer Stütze gehen konnte. Der Fall entzog sich leider der weiteren Beobachtung aus äusseren Gründen.

Elisabeth W., 25 Jahre, Lymphadenitis gland. cervic. bei Masern. Schmerzhaftigkeit der intumescierten Drüsen am Vorderrande des M. sternocleidomast.; dieselben schwellen ab nach 14 tägiger Behandlung mit Salocreol. Pat. hatte schon bei ihrer Aufnahme Eiweiss im Urin; Esbach variiert $^1/_6$ bis $^1/_3$ $^0/_{00}$.

Agnes R., 20 Jahre, Abscessus tonsillaris bei Influenza. Lymphdrüsen wie im vorigen Falle, Behandlung und Resultat analog.

Anna G., 17 Jahre, Angina, Abscessus tonsillaris. Acetylessigsäure und Aceton im Urin bei der Aufnahme; selbe verschwanden nach 48 Stunden, nachdem 18 g Salocreol verbraucht waren Die Tonsillen selbst schrumpfen und blassten ab, jedoch traten im Urin spärliche Cylinder auf.

Auguste W., 34 Jhre, Angina, Abscessus tonsillaris. Pat. kam in das Hospital, nachdem sich bereits Eiter entleert hatte. Wurde drei Tage mit je 6 g Salocreol behandelt; sanatio completa.

Margarete M., 25 Jahre, Angina, Abscessus tonsillaris bei Phtisis pulm. incipiens. Im Harn bei der Aufnhame Aceton, Acetylessigsäure und Albumin. Incision in beide Tonsillen; Eiterabfluss. Dauer der Behandlung mit Salocreol 11 Tage. Dosis 10-20 g. pro die. Das Albumin im Urin verschwindet. Die früher geschwollenen Lymphdrüsen am Halse werden bedeutend kleiner, während die Tonsillen vom Salocreol nicht in solchem Masse beeinflufst werden, wie man es bei der gracilen Pat. erwarten sollte. Am elften Tage bekommt Pat. eine geringe Akne im Gesicht, andere Nebenwirkungen, namentlich Ohrensausen, Schwindel oder Verlust des Appetist fehlen (1).

Hedwig M., 14 Jahre, Lymphadenitis nach Scarlatina. Drei Wochen nach überstandener S. Schwellung beiderseits der Lymphdrüsen vor den uberen Partien der Mm. sternocleidomast., auch der Tonsillen.

(1) Es mag besonders hervorgehoben werden, dass trotz der in allen Fällen verbrauchten enormen Dosen (36 gr pro die einmal) bei Salocreol erwähnte Nebenwirkungen überhaupt nicht beobachtet wurden. Vrgl. Lühtfe, Salicylsäure etc., Arch. f. klin. Med. 1902.

Temperatur 38,8°. In den nächsten fünf Tagen erhielt Pat. äusserlich je 8 g Salocreol, worauf die Temperatur auf 37,4° sank und sich nicht wieder während der folgenden Woche erhöhte. Pat. hatte während einer halbmonatlichen Behandlung mit Salocreol niemals Eiweiss im Urin. Die Drüsen schwellten bedeutend ab, behielten jedoch eine teigige Konsistenz.

Anna U., 22 Jahre, Scrophulosis; Phthisis pulm. Von den Supraclavicular-Gruben aufwärts bis zu den Processus mastoidei ziehen beiderseits zwischen den Muskeln harte Drüsenpakete. Hinter dem rechten Ohre Narben von suppurierten Drüsen; früheste Suppuration schon vor 16 Jahren. Links hinter dem oberen Drittel des M. sternocleidomast. eine Drüse von mehr als Walnussgröfse, die am 4 Januar 1. J. zu schmerzen begann, sich warm anfühlte und zu eitern drohte. Nach Einreibung von je 8 g. Salocreol durch acht Tage liefs der Schmerz nach und in weiteren fünf Tagen verringerte sich das Volum bis auf jenes einer Haselnuss. Sehr wichtig erscheint der Befund, dass an der rechten Seite des Halses Drüsen, die fast zwei Dezennien bestanden, involvierten, und sollen des weiteren besonders genau die Art und Weise studiert werden, wie durch Salocreol auf Skrofulose und deren Nebenerscheinungen günstig gewirkt werden kann.

Ausser den eben angeführten Fallen wurden später noch behandelt mit Salocreol andere Kranke, welche an Erysipel, Angina, Drüsenschwellungen nach Scarlatina oder *Diphterie* litten, sowie an Rheumatismus. In bezug auf Erysipel ist zu bemerken, dass das Salocreol vorteilhafterweise gleich am ersten Tage der Krankheit ausgielbig in zweistündlichen Intervallen während der Tageszeit zu administriren ist und dass man, um ein Weitergreifen der Erysipels zu verhüten, duch jene Partien die unmittelbar an das bereits bestehende Erysipel grenzen, zu bepinseln hat. War das Erysipel von der Nase ausgegangen, so kann man auch die Nasenschleismhaut local behandeln; nicht so bei Beteiligung des Gehörganges. Wird das Salocreol gleich am ersten Tage entsprechend verwendet, so kann man, wenn es sich un Gesichtsrose handelt, auf ein sicheres Nachlassen der Symptome des Erysipels rechnen; für die Erscheinungen seitens der Herzthätigkeit lässt sich keine allgemeine Regel aufstellen. Stellt sich am z. B. dritten Tage eine Alteration des Pulses ein, die Digitalis oder Strophantus indicirt, so ist inzwischen ohnehin meistens das Erysipel derart vermindert, dass man sich mit kleinen Mengen von Salocreol begnügen kann; bestand eine Herzaffection von vornherein, so ist streng zu individualisiren und zu erwägen, in wieweit das durch das Erysipel bedingte Fieber das Herz noch mehr schädigen werde und (wobei noch die psychische

Rückwirkung zu berücksichtigen ist) ob man durch gewissermaassen Coupiren des Erysipel mittelst Salocreol nicht lieber der Gefahr einer syncope ausweicht. Bei chronischem Rheumatismus kann man rapide Besserung binnen 24 Stunden erfahren an den mit Salocreol *eingeriebenen* Gelenken; dabei findet statt häufig ein scheinbares Überspringen auf ein anderes Gelenk derart, dass die Patienten über Schmerzen klagen, wo sie früher keine hatten—«rheumatismus fugase»—worauf man die angeblich frisch erkrankten Teile mit Alcohol reinigt, trocknet, mit Salocreol einreibt un nachdem selbes von der Haut etwas eingesogen dieselben in Watte einhüllt. Ausführliche Mitteilungen über Salocreol werden in Bälche gemacht werden.

LA INFLUENCIA DE BAÑOS DE SOL Y DE AIRE SOBRE EL CUERPO SANO Y ENFERMO

par Mr. SINGER (Berlin).

Desde los tiempos màs remotos la influencia de la luz sobre animales y plantas es conocida de los habitantes de nuestro globo; en muchos pueblos de la antigüedad florecía un verdadero culto á la luz. Se adoraba el sol como la fuente de toda vida, y se le tomaba por un sér divino y aun en la actualidad se encuentran pueblos salvajes que adoran el sol. No hay seguridad de si la fuerza terapéutica de la luz ya era conocida por los antiguos, pero no hay duda de que ya sabían apreciar sus propiedades corroborantes; pues los antiguos Egiptos (según Herodoto) y los Asirios, tenían instalaciones sobre los tejados para exponer sus cuerpos á los rayos del sol; también entre los Griegos y los Romanos tenía la luz una gran significación terapéutica y estos últimos construían las llamadas «solaria», también sobre los techos. Notoriamente dió el filósofo Diógenes á Alejandro el Grande, cuando este le visitó estando en su tonel, la célebre contestación: «Apártate y no me quites el sol.» Pues no quería renunciar ni por un momento á la influencia benéfica del sol.

Hipócrates, el padre de la medicina, estaba convencido del efecto higiénico y terapéutico que los rayos del sol producen en la piel y de su valor en los cuartos de los enfermos.

Celso previene contra la influencia demasiado prolongada del sol y sabía que causaba un estado febril.

Más tarde, Galeno y Avicenas insistían en el valor de la luz solar. En la Edad Media se perdió por completo el conocimiento de lo que significan la luz y la higiene. A principio del siglo XIX, Löbel en Jena fué quien mostró la importancia de la luz solar. El creía que no solamente obraba de una manera térmica sobre el organismo sino que también químicamente. Ya Edwards hizo ensayos en animales para demostrar la influencia de la luz. Más tarde Huffeland reconoció el valor de la luz solar en su famoso tratado, sobre la prolongación de la vida. En tiempos más modernos, fué el suizo Arnold Rikli quien sacó del olvido el viejo remedio la luz en sus efectos sobre el cuerpo humano. El mérito de Rikli es tanto mayor cuanto que el no era médico; y es natural que su método adoleciera de faltas. Algunas de sus opiniones no pueden resistir un examen científico, y sin embargo, tenemos que considerarle como el padre de la fototerapia moderna. Rikli hacía tomar los baños de sol de manera que los enfermos quedasen expuestos á los rayos del sol durante 20 hasta 60 minutos, colocados en una galería resguardada del viento; allí se dejaban bañar por los rayos del sol, teniendo abrigada la cabeza.

Los resultados de un baño de sol son los siguientes: la coloración diferente de la piel, aunque es el resultado de un número dado de baños solares, es importante para juzgar sobre ciertos estados patológicos.

Cuanto más viva es la coloración de la piel con más seguridad podemos esperar la mejora y la curación completa del enfermo.

Cuanto menos se quema la piel del enfermo, tanto más desfavorable es el pronóstico. Muchos tísicos y cancerosos no presentan pigmento con los baños del sol. Pero no por eso se puede opinar en caso contrario que personas con poca producción de pigmento sean tísicos ó cancerosos. Es sabido por todo médico de experiencia, que enfermos de gravedad aunque enviados á países del Sur guardan su color pálido y caquéctico.

El baño solar es una fiebre mitad natural, mitad artificial de poca duración. Hemos observado temperaturas hasta de 40° centígrados sin síntoma sujetivo que las acompañe, y las temperaturas elevadas desaparecen â la conclusión del baño. Este hecho ya lo era conocido á Celso (de medicina lib. III): «At si id vitium est cui *leucoflegmasia* nomen est, cas partes, quæ tument, subjicere soli oportet, sed non nimium, ne febricula incidet.»

Así es que le era conocido el uso de la luz como remedio terapéu-

tico; el sabía que los efectos de la luz solar se pueden manifestar en un estado febril.

¿Cuáles, pues, son los hechos comprobados por la fisiología de los efectos del aire libre y del sol sobre el cuerpo humano?

Cuando el aire se pone en contacto con el cuerpo desnudo se verifica una irradiación, la cual se manifiesta con pérdida de calor.

Cuando ocurre un enfriamiento intensivo de la piel, su primer efecto es una contracción de los órganos internos, que se manifiesta, por ejemplo, en necesidad de orinar y deseos de toser. Pero si el cuerpo se ha acostumbrado á enfriamientos suaves ó prolongados, no reaccionarán estos órganos de una manera tan violenta. Debido á nuestros trajes modernos, y sobre todo, á sus forros, impermeables y almidonados, resulta embarazada la irradiación, cuya consecuencia es una disminución de la acción de la piel. Con un ejercicio bien entendido, es decir, fortificación de ella, recupera de nuevo su elasticidad y puede satisfacer á sus funciones más importantes: la endosmosis y la exosmosis.

El escalofrío producido por la piel debilitada, desaparece después de prolongado uso de baños aéreos para hacer campo a una sensación térmica más intensa. Temperaturas de 12° 14° R. que parecen frías al cuerpo en baños de agua, pueden ser soportadas con facilidad durante horas enteras mediante calma de viento, y principalmente cuando se facilita la circulación de la sangre por medio de ejercicios corporales ligeros ó gimnásticos. No notamos la pérdida de calor gradual debido á la irradiación, porque el aire no tiene movimiento. Esta irradiación de calor es para nosotros una función vital. Y esto se nos presenta con claridad á nosotros, cuya piel está degenerada por la cultura, cuando encontrándonos en una reunión considerable, cada uno irradiando calor, nos sentimos impedidos en nuestra propia irradiación.

Otra propiedad de la piel es la evaporación, la cual solo se manifiesta por medio de calor. Irradiación y evaporación pueden ser contrarios uno á otro y se deben sustituir de tiempo en tiempo para mantener el equilibrio en la acción de la piel. De este equilibrio depende el punto culminante de su actividad.

El calentamiento de la piel puede tener lugar de diferentes modos, siendo los más conocidos el calor activo ó pasivo. La manera más natural de hacerlo es por medio de la luz solar. Esta causa una rubefacción rápida de la piel, pues una gran cantidad de la sangre es atraída á la superficie del cuerpo por la irritación que produce la luz, y allí se pone en contacto con el oxígeno del aire.

La piel tiene además de la regularización de la pérdida del calor,

una función muy importante, la cual es la separación de toxinas volátiles del cuerpo. Conocido es el hecho que un animal cubierto de barniz perece por el envenenamiento por las toxinas producidas en el organismo y las cuales no encuentran salida. De una manera parecida tienen su efecto los vestuarios de pieles.

Nansen relata que los habitantes de la costa Este de la Grohenlandia, los cuales saben por experiencia ó por instinto que la piel no puede funcionar como órgano de evaporación bajo sus pieles, toman diariamente baños aéreos en sus tiendas de lona.

Así mantienen á la altura de su actividad la piel degenerada por los trajes que se ven obligados á usar, tomando estos baños á una temperatura relativamente baja, quiero decir que nulifican la malignidad de los trajes por un aumento de la irradiación y la evaporación. Este pueblo ya habría desaparecido si no se hubiesen mantenido sanos y resistentes por medio de estos baños aéreos. La mejor prueba es que los habitantes de la costa Oeste de la Groënlandia sucumben en número considerable de la tisis, debido á que la civilización ha desterrado de sus costumbres la tienda de lona y actualmente habitan cuevas de piedra.

La piel favorece el desprendimiento de calor para que el cuerpo no perezca por el calor retenido. Un hombre vestido completamente solo pierde una tercera parte del calor que perdería estando desnudo. Tribus enteras han comprendido instintivamente y usado los efectos fortificantes y saludables de los baños aéreos. Un gran ejemplo son los indígenas de la tierra de fuego (fueguiños). Estos andan casi desnudos, á pesar de sus inviernos rigorosos y de su clima constantemente áspero.

Siempre que el hombre se mueve al aire libre, pierde calor solamente por irradiación, pues la pérdida por conducción casi no vale la pena puesto que el aire es un malísimo conductor del calor. La pérdida lenta de calor por conducción produce una sensación desagradable.

El calor radiante produce el sudor más ligero que el calor conducido, y no tiene las consecuencias secundarias desagradables, por ejemplo sobre el corazón. El célebre Benjamín Franklin ya en el año 1750 confirma en una carta dirigida á un amigo, la influencia favorable de un baño de aire tomado diariamente. Todas las mañanas leía ó escribía media hora hasta una hora enteramente desnudo, y se sentía muy bien durante todo el día. Nosotros podemos afirmar por propia experiencia que no hay mejor dormitivo que un baño de aire de media hora por la noche en estado desnudo, y en la temporada

templada entre nosotros en Alemania aun con las ventanas abiertas.

No queremos entrar aquí en detalles teóricos acerca del efecto de la luz sobre el cuerpo vivo, indicando solamente algunos hechos bien conocidos. Muy conocida es la influencia sobre la digestión; el granjero mantiene en la obscuridad los animales que desea cebar para disminuir la nutrición.

No creo tener que perder palabras sobre el crecimiento de las plantas en la luz y la producción del clorofilo. Aunque se han hecho estudios suficientes sobre la influencia de la luz en la fisiología de las plantas, no se ha dedicado suficiente atención al efecto fisiológico de la luz solar sobre el cuerpo animal. Forbes Winslaw demostraba la influencia de la luz sobre el crecimiento del hombre. Es sabido que durante los meses faltos de sol se suspende completamente el crecimiento de los niños, mientras que los niños criados con bastante luz crecen robustos y comparados con aquellos criados en obscuridad relativa demuestran una temperatura constante más elevada en medio grado. Observemos los niños de los pobres que pasan la mayor parte de su vida en sótanos obscuros en donde no penetra la luz solar; las consecuencias son á menudo anemia, escrofulosis y aun raquitis. Un proverbio italiano dice: «Donde no penetra el sol, allí llega el médico». El cretinismo es endémico en los valles obscuros de las montañas. La influencia benéfica de la luz solar sobre la cualidad del aire consiste en que su ácido carbónico nocivo es descompuesto por las plantas en la luz. Pero aun sin la presencia de las plantas facilita la oxidación de las substancias orgánicas contenidas en la atmósfera. Muy conocida y muy importante es la influencia de la luz solar en los acontecimientos psicológicos en nosotros mismos y en nuestro humor.

La luz produce irritaciones en el organismo y naturalmente tienen estas irritaciones que producir un efecto. C. von Voit dice: «Es indudable que en la luz clara del sol y en días despejados es otra, junto con el humor individual, la descomposición en el cuerpo, que cuando el cielo está nublado. Las excitaciones de los nervios de los sentidos obran sobre la nutrición, ya sea que exciten directamente el sistema nervioso ó influyan sobre los músculos por medio de transmisión reflectoria, por lo cual aumenta en éstas la descomposición.

Para esto no es necesidad que ocurran movimientos musculares. Estos se presentan no obstante por medio de excitaciones mayores de los órganos de los sentidos y son en la mayor parte la causa del cambio más elevado de los gases.»

Otros hechos fisiológicos son la impresión clara de la luz en la cantidad del aire respirado y un aumento considerable de la inspi-

ración del oxígeno, mientras que el hombre durante su sueño aspira menos ácido carbónico que durante el día aun con la mayor tranquilidad.

Lo que prueba claramente la eficacia fisiológica de la luz, es la permeabilidad pronunciada de los tejidos hacia los rayos de luz. A través de la palma iluminada se pueden distinguir las ramificaciones de los vasos sanguíneos. Los tejidos traslúcidos se presentan rojos, el espectroscopio nos demuestra que sólo los rayos rojos penetran en la profundidad mientras que los otros rayos son filtrados por la piel y por la sangre. La eficacia del ultravioleta específico se extiende solamente á la piel y estos rayos no penetran más que hasta el cutis. De esta manera se puede concebir el fuerte efecto bactericida de los rayos solares.

Resumiendo los efectos generales de la luz, tenemos el aumento de la nutrición en la piel, el cual es producido por los rayos térmicos y los de ultravioleta; la irritabilidad reflectoria de las vías musculares y nerviosas es aumentada por la transmisión de los reflejos de la piel y de la retina; la consecuencia es el aumento del proceso vital, del apetito y, en general, de la elevación del estado general. Efectivamente, la luz, como impulsador de la nutrición, está por encima de todos los otros factores físicos.

La última cualidad muy importante de la luz consiste en que segrega más que todos los órganos secretores juntos. Ella posee la propiedad de ejecutar independientemente aquellas funciones hasta cierto grado. La excitación de la piel aumenta su función descargando todos los órganos secretivos internos. Los cien millones de papilas de los vasos de la piel entera significan un aumento de superficie del sistema vascular sanguíneo, para el cambio de gases. Los dos y medio millones de glándulas sudoríparas, se pueden comparar con los glomérulos de los riñones. La piel es por decirlo así un pulmón auxiliar, hígado auxiliar, riñón auxiliar y mucosa auxiliar.

El efecto específico más importante de la luz solar es el eritema solar. En individuos morenos se muestra por una rubefacción, y más tarde por medio de producción de pigmento obscuro de la piel. Las células de pigmento obran solamente con la luz y toman de la sangre su materia colorante. El pigmento no interrumpe la absorción de los rayos lucidos sino que más bien los favorece. Finsen considera la pigmetación de la piel como una protección dada pôr la naturaleza misma contra los rayos nocivos. En los individuos de piel fina y cabello rubio llega hasta una inflamación de la piel con hinchazón y aun con descamación con baños prolongados. En este caso no hay que po-

ner la piel en contacto con agua sino friccionarla ligeramente con aceite ó vaselina y cubrirla durante los otros baños con una camisa ligera, Mientras que se pueden tomar los baños aéreos durante horas enteras bajo un cielo nublado, debe ser limitada la acción de los baños solares que se tomen acostados y depende de la constitución, de la edad y de la intensidad de la luz. No debe exponerse más de una hora á los rayos del sol con la cabeza abrigada y se cambiará con frecuencia la posición. La piel suda muy pronto y esta piel es más penetrable á los rayos químicos y á los de la luz que la piel seca. Para aumentar aun más la nutrición se envuelve el cuerpo durante el último tercio del tiempo en mantas de lana. Con esto, naturalmente, se obtiene mayor cantidad de sudor. Para refrescar el cuerpo se da después un baño de asiento no muy frío ó una ducha ligera. Baños de sol demasiado prolongados producen ó gran excitación ó debilidad suma; una transpiración demasiado profusa debilita ú ocasiona escalofríos.

Baños de aire exagerados con una pérdida demasiada de calor con atmósfera fría producen pesadez en las extremidades y una debilidad general. Sobre el valor terapéutico de la transpiración no puedo extenderme en este corto discurso. Brunner y otros han demostrado que por medio del sudor grandes cantidades de bacterias y ptomainas son eliminados del cuerpo. Este efecto es tanto mas grande cuanto que el sudor eliminado por la luz solar es mucho más concentrado que el obtenido por otros métodos. Yo recomiendo, en general, una combinación del baño aéreo con el de la luz solar que yo propongo llamar, *baños foto-aéreos*. Se deberá tomar en un sitio espacioso y libre, abrigado por algunos árboles. Esta combinación reune las ventajas de ambos factores y además favorece la evaporación rápida del sudor, por lo cual es posible una transpiración intensiva sin esforzar el corazón.

Para finalizar daré un resumen de las enfermedades en las cuales se han obtenidos resultados hasta la fecha:

Enfermedades constitucionales.—Es decir, perturbaciones primarias ó secundarias en la nutrición. Substracción de agua á los tegidos, por eso aumento de oxidación y regeneración, es decir: nutrición. Ejemplos: diabetes, entumecencia, gota.

Enfermedades de la sangre. — Hipoplasia é insuficiencia de los cuerpos rojos en sentido cualitativo ó cuantitativo. En estas, la falta de luz es muchas veces un factor étiológico. El número de los cuerpos rojos y el contenido de hemoglobina aumenta con baños de luz, secundariamente por aumento de la nutrición y en caso dado también por la irritación sobre la médula que es capaz de ser traslúcida.

Escrofulosis y tuberculosis.—La actividad de la piel y la nutrición consiguiente exaltan la energía fagocitaria. La penetración del pulmón por la luz, determina un efecto represivo del crecimiento de las bacterias por medio de una iluminación continuada hiperémica de los pulmones, con influencia benéfica en las funciones de los tegidos, por medio del aumento del apetito y del estado general.

Infecciones agudas.—En casos crónicos de malaria se favorece la secreción con baños de luz.

Enfermedades venéreas.—Exitos desde hace mucho conocidos del tratamiento sudorífico, por aumento de la secreción en casos de sífilis. Aplicación local de los rayos químicos sobre chancros, gomas y chancro blando.

Enfermedades de las vias respiratorias.—Resultados en casos agudos..

Corazón y circulación de la sangre.—Curaciones sudoríficas suaves por la luz; desagüan y eliminan hinchazones sin molestar el corazón. La rubefacción aumentada de la piel irritada descarga el corazón y los órganos de la circulación.

Riñones.—Resultados conocidos por alivio de la red vascular con relación al corazón: secreción de anti-toxinas; profiláctico contra la uremia.

Enfermedades del sistema nervioso.—Resultados muy especiales he obtenido personalmente en personas neurasténicas. Con éstas se usan especialmente baños de luz y de aire en combinación con gimnástica.

Enfermedades de la piel.—Este es un gran campo para obtener buenos resultados con los rayos solares por la influencia bactericida y regenerante de los tejidos. En heridas, abscesos y úlceras, tuberculosis de la piel, alopecia infecciosa, lupus eritematodes, micosis diferentes, *naevus maculosus* y *planus*, acné, furunculosis, dan buenos resultados. He observado algunas curaciones de «psoriasis disseminata» bajo el régimen solar.

Las *contraindicaciones* más importantes son:

Debilidad cardíaca durante el tratamiento de transpiración, y perturbaciones de los centros nerviosos por el calor, principalmente con poca predisposición al sudor. También hiperemia del cerebro.

Los baños de sol no son ni con mucho un remedio universal, pero sí son, bajo la inspección del facultativo, el medio auxiliar más valioso para otros métodos acertados de tratamiento.

DATOS PARA LA PIRETOLOGIA DE MADRID

por el Dr. **MANUEL IGLESIAS Y DIAZ** (Madrid).

Entre las enfermedades que afligen al hombre en toda la redondez de la tierra, figuran las *fiebres* ó *calenturas* en primer término por su frecuencia y dan uno de los mayores contingentes á la mortalidad general. Por esto han sido en todas las épocas de la historia de la Medicina objeto preferente de la observación, del estudio y de la profunda meditación de todos los médicos, desde los que ejercen la profesión en la más modesta esfera, hasta los que ocupan los puestos más elevados y honrosos en la ciencia y en la práctica.

I

En la génesis y carácter de tales padecimientos influyen de un modo poderoso las condiciones climatológicas y topográficas, y hasta tal punto que se equivocaría grandemente quien pretendiera aplicar estrictamente la experiencia piretológica adquirida en una localidad á la clínica de otra, sin parar mientes en las modificaciones que en dichos estados morbosos puedan inducir los agentes atmosféricos y telúricos que nos rodean, sosteniendo nuestra vida, obrando á veces como factores etiológicos de la enfermedad, y en no pocos casos como modificadores curativos.

La capital de España puede ser ejemplo de la influencia á que aludimos. Quien estudie con madurez y espíritu independiente los tipos piretológicos que descubrieron nuestros predecesores en el cultivo de la Medicina y reflexione sobre lo que en esta interesante materia le ha enseñado su experiencia, no dejará de descubrir fundamentales diferencias entre las pirexias que se observan en España y la fiebre tifoidea á que se ha pretendido reducir en el siglo pasado todo el cuadro piretológico, borrando con tan sencillo procedimiento los tipos admitidos desde los tiempos antiguos, y que Pinel, en su Nosografía, atribuyó á dos factores, el individuo y lo que le rodea, reduciéndolos á los seis órdenes siguientes de calenturas: angioténica, meningo-gástrica, adeno-meníngea, adinámica, atáxica y adeno-nerviosa.

La doctrina piretológica española se halla contenida principalmente en los trabajos de los autores regnícolas sobre los *Tabardillos pintados* y *sin pintar* y la *fiebre puncticular*; en el Tratado de calenturas de

Pigner, cuya cuarta edición vió la luz pública en 1777, y en el cual asigna como fenómenos esenciales de las calenturas el *pulso acelerado*, el *calor más intenso* y las *acciones de la vida dañadas*, admitiendo las *ardientes*, *sinocales*, *malignas*, *semi-tercianas* y las *cuotidianas* ó *mesentéricas*; en la *Medicina Patria ó elementos de la Medicina práctica de Madrid*, que puede servir de aparato á la Historia Natural y Médica de España, por Escobar, publicada en 1788, y en cuya obra se describen cuatro clases de calenturas contínuas, que son la *semi-terciana*, la *catarral-reumática* y la *catarral maligna;* en la Clínica Médica del Dr. D. Tomás Santero, que dividía las fiebres contínuas en *vasculares* y nerviosas, y en fin, en las Piretologías de Varela de Montes, de Janer y de Sánchez Merino, dignas todas de la consideración y del estudio detenido y profundo de cuantos se dedican al ejercicio y cultivo de la ciencia humana más útil y filantrópica, como es la Medicina.

Si hemos de ser fieles á lo que enseña la observación del hombre enfermo, los españoles no podemos admitir que todas las fiebres contínuas y graves de nuestros climas puedan reducirse á la *fiebre tifoidea*, ni que sea constante la localización intestinal de esta pirexia, como afirmaron Louis, Chomel y Andral, al admitir como lesiones características la tumefacción y alteración de los folículos intestinales y el aumento de volumen, inyección, reblandecimiento y aun supuración de los ganglios mesentéricos correspondientes; ni que dicho estado morboso se manifieste siempre por fiebre intensa, diarrea, meteorismo, sensibilidad y gorgoteo en la fosa iliaca derecha, delirio, cierto estado de estupor y postración y erupción cutánea de manchas rosáceas lenticulares y de sudámina.

Merece también crítica razonada la doctrina actual de la fiebre tifoidea, que la atribuye á un bacilo especial, el de Eberth, el cual ofrece muchos puntos de contacto con el coli-bacilo, así por sus caracteres morfológicos como por el estado morboso á que da origen; determinando ambos bacilos como productos unas toxinas, que son las responsables de las enfermedades en cuestión.

Despréndese, por tanto, de lo expuesto, que en la piretología de nuestro país, y especialmente de Madrid, existen fiebres, así benignas, como graves, que no pueden reducirse ó involucrarse en la tifoidea, porque sus manifestaciones son diferentes, y porque en ellas no se encuentran las lesiones que se han tenido como características, así por los secuaces de la doctrina anatomo-patológica de Louis, como por los del parasitismo moderno.

II

Tomando por norte y guía de nuestra exposición lo que nos ha enseñado la Clínica, diremos que, en primer término, deben figurar, tratando de las fiebres que en Madrid se observan, la *simple* ó *efémera*, en que no hay predominio de los fenómenos morbosos de ninguno de los sistemas generales, nervioso y circulatorio, ni localización especial en órganos ó aparatos, durando de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, y á veces hasta cuatro dias ó un septenario; y las *catárrales*, que reinan en casi todas las estaciones, son debidas á influencias atmosféricas que ocasionan destemples del organismo y se manifiestan por escalofríos, debilidad y quebrantamiento de cuerpo, fiebre con exacerbaciones y remisiones y localización en las mucosas digestiva, respiratoria ó génito-urinaria.

Entre las catarrales, hay una variedad llamada *símple*, en que la calentura constituye toda la manifestación morbosa, acompañada de cefalalgia, insomnio, lumbago, sed, anorexia, respiración frecuente y aumento de orina y de sus principios extractivos, terminando, generalmente, por sudores ó por orina. Otra forma es la *gástrica* ó *gastro-intestinal*, á que se ha dado durante muchos años la denominación de calentura gástrica, sustituída modernamente con el nombre de *catarro gástrico-febril*, y en el cual se agregan á los síntomas propios de les fiebres catarrales, los gástricos ó gastro-intestinales, como lengua cubierta de una capa blanca ó blanco-amarillenta, amargor de boca, náuseas y vómitos, sensibilidad epigástrica á la presión, y en otros casos dolores de vientre de variado carácter, abultamiento y meteorismo abdominal, diarrea ó deposiciones disentéricas.

A la clase de las catarrales corresponde también la *calentura mesentérica* de Piquer, en que la localización se verifica en el mesenterio, irradiándose á otros puntos del peritoneo y al tubo intestinal; la *catarral reumática*, en que á la calentura se unen dolores en los planos musculares del pecho, de las regiones lumbares, de las extremidades ó de las paredes del vientre; y la *biliosa*, con aumento de la secreción biliar, congestión hepática, absorción de la bilis y presencia de dicho líquido en la sangre, orinas azafranadas, amargor de boca, náuseas y vómitos biliosos.

Menos veces que las catarrales se observan las *inflamatorias* ó *angioténicas*, que recaen en personas jóvenes y robustas, de temperamento sanguíneo y fuerte constitución; ofreciendo, como una de sus variedaces más notables, la *cerebral*, que puedo ser ocasionada por insolaciones ó pasiones de ánimo excitantes, y se manifiesta por fiebre

intensa, con elevada temperatura, frecuencia, dureza y gran desarrollo de pulso, cefalalgia y soñolencia ó estado comatoso, pudiendo comprometer de tal manera el órgano y las funciones cerebrales, que corra verdadero peligro la vida de los pacientes.

III

Al grupo de las *fiebres graves* corresponden las llamadas malignas, pútridas, nerviosas, atáxicas, adinámicas, tifoideas, tíficas, tabardillos pintados y sin pintar de los antiguos médicos españoles, fiebres puncticulares, lentas nerviosas, frenitis, fiebre pestilente, mucosa grave, dotinentería, enteritis foliculosa, entere-mesenteritis tifoidea y otras, pues precisamente en estas variedades es donde ejercen la mayor influencia é imprimen carácter especial los climas, países y localidades.

A la cabeza de este grupo debe figurar por su frecuencia la *fiebre atáxica ó ataxo-adinámica*, llamada *maligna* por la forma falaz y engañosa, que á veces presenta en alguno de sus períodos, llevando á un diagnóstico y á un pronóstico equivocados, y por su mucha gravedad, siendo á menudo causa de la muerte.

Es más propia de personas debilitadas y de alguna edad; los pródromos suelen durar algunos días; el fondo de sus manifestaciones es la irregularidad y el desórden; la esencia parece residir en el sistema nervioso, explicándose así las notables remisiones y exacervaciones que presenta, sobre todo en las condiciones de la temperatura y del pulso, el delirio, insomnio, soñolencia, coma y aún caro, según los casos, las convulsiones y la afasia, sin que al propio tiempo se hallen alteraciones de los aparatos digestivo, respiratorio, y urinario, que suèlen permanecer en su estado normal.

Es frecuente observar dicha pirexia en la vejez; empièza con síntomas poco definidos y acentuados, como malestar, disminución de apetito y de fuerzas, tristeza, ligera fiebre por las tardes y apirexia en la mayor parte del día, lengua limpia y húmeda, y falta de sed. Repiten los accesos febriles por las tardes, y si se emplea la *quinina*, creyendo que se trata de un estado periódico, el resultado es completamente negativo, pues los recargos son cada día más largos, aunque el enfermo no suele quejarse de molestia alguna. Cuando menos se piensa, sobreviene delirio en uno de los accesos febriles, y esta suele ser la primera manifestación de gravedad, acusando el termómetro la temperatura normal ó algo menos, y el pulso sin condiciones fisiológicas. Vuelven á presentarse con la mayor irregularidad el delirio, las con-

vulsiones, el coma, la afasia, la agitación, la postración de fuerzas, pulso lento ó frecuente, respiración normal ó muy agitada, y temperaturas muy variadas que oscilan entre 36° y 40°.

El cuadro sintomático está representado otras veces por extraordinarios é irregulares fenómenos, en número, intensidad y duración, con pulso veloz ó parco, alta temperatura ó inferior á la normal, náuseas y vómitos, dolores en diversos puntos de variable intensidad; anhelosia ó gran disnea, con temor de que los enfermos se asfixien; el delirio adquiere á veces el caracter de furioso, alternando con soñolencia y coma, mientras que en otras consiste en ligera perturbación de ideas, y en una palabra, ya se observan los más imponentes síntomas, ya los más suaves y moderados, por lo cual se ha comparado esta pirexia al hombre maligno, que con *halagos y mansedumbre de oveja, oculta un corazón de lobo escondiéndose á los sentidos toda su esencial malicia*, y debiéndose armar el médico de la mayor solicitud y penetración, para no dejarse engañar por tan solapada enfermedad y su secreto vicio.

Tan notables son las irregularidades propias de esta fiebre, que no es infrecuente ver á los enfermos en estado, al parecer, muy satisfactorio é infebriles, muy poco después de haberles observado con temperatura altísima, pulso muy frecuente, delirio, convulsiones ó comas. Pero esas plácidas situaciones son muy transitorias y en un plazo de muy diversa duración son reemplazadas por otras de gravisima apariencia, que conducen en gran número de casos á una terminación fatal, después del mayor desórden, irregularidad y engaño.

Llama la atención en el curso de la pirexia que estudiamos, la normalidad del aparato digestivo, que muchas veces se observa, con lengua limpia y húmeda, sin abultamiento de vientre ni meteorismos, deposiciones no diarréicas y la orina se segrega y evacua como en estado fisiológico, y no se hallan otros fenómenos morbosos que los que corresponden al sistema de la inervación.

Además de la pirexia de que hemos tratado, obsérvahse en España y en Madrid, por lo tanto, fiebres *tíficas* á que corresponden las *tifoideas* y el *tifus* de Europa. Caracterízanse las primeras por el estupor, el delirio, soñolencia y coma, aumento cíclico de temperatura, frecuencia de pulso, manifestaciones cutáneas, como manchas lenticulares ó puntículas y petequias, (por lo cual los antiguos médicos españoles la denominaron *tabardillo* pintado y *fiebre* punticular); manifestaciones frecuentes en el aparato digestivo, como barro saburroso de la lengua, náuseas, vómitos, abultamiento de vientre, meteorismo y diarrea y hemorragias, por lo común nasales ó intestinales.

El *tifus* se presenta con síntomas más acentuados é intensos que los de la fiebre tifoidea, las dermatosis son más constantes y más confluentes y la duración un septenario y á veces menos.

Las pirexias tíficas se presentan con caracter esporádico ó epidémico, pueden adquirirse por contagio y deben su origen á condiciones desfavorables de aire, de aguas potables y de alimentos que actúan en sujetos debilitados ó sometidos accidentalmente á causas deprimentes.

IV

Además de las pirexias continuas anteriormente mencionadas, obsérvanse en Madrid con suma frecuencia fiebres accesionales, que adoptan los tipos *intermitente* y *remitente.*

Las *fiebres intermitentes* son debidas unas veces á *causas comunes,* como influencias atmoféricas ó bromatológicas y pasiones de ánimo, y otros al *paludismo*; y la experiencia enseña que es erróneo atribuirlas siempre á este último agente morboso.

Los destemples atmosféricos y ciertas constituciones médicas producen con mucha frecuencia en la capital de España y en la meseta central de la península ibérica, fiebres intermitentes ó manifestaciones *larvadas*, que se observan á veces en las estaciones más opuestas al desarrollo del paludismo, como el *invierno*, y en parajes que no ofrecen caracter palúdico alguno.

De las pirexias remitentes, la especie que más comunmente se observa es la *semi-terciana ó hemitritea*, de curso continuo y con paroxismos diarios de distinta intensidad, correspondiéndose los de los días impares y los de los pares. Es grave, y de difícil é inseguro tratamiento.

Otra fiebre remitente es la *diaria* ó *anfimerina,* en que los recargos se presentan con cierta regularidad todos los días, empezando por escalofríos ó enfriamientos parciales de las extremidades, y ofreciendo cierta semejanza con las fiebres que acompaña á las fusiones tuberculosas y á la caquexia cancerosa.

Nada diremos de la grippe ni de las fiebres exantemáticas, sarampión, viruela, escarlatina y alfombrilla, porque ninguna particularidad ofrecen en Madrid, que sea digna de especial mención.

V

La terapéutica de las pirexias ha de basarse en el conocimiento de la evolución del padecimiento, ó sea de su fisiología patológica; en el

del poder del organismo y de su tendencia curativa y reguladora, y en el del elemento morboso que constituya su esencia ó naturaleza. Porque la experiencia clínica ha demostrado como verdad casi axiomática, que las pirexias se desarrollan de una manera regular, como funciones morbosas, son padecimientos cíclicos y recorren periodos que suelen consistir en septenarios, teniendo una duración determinada; y además que la naturaleza, actuando con el caracter que se ha llamado *medicatriz*, suele bastar para el restablecimiento de la salud, usando convenientemente los modificadores higiénicos, y cuidando sobre todo de que los enfermos respiren aire puro y suficientemente renovado y empleen alimentación y bebidas adecuadas.

La *expectación racional* será, por tanto, un método terapéutico de las pirexias en gran número de casos, limitándose al acertado empleo de los agentes que suministra la Higiene, y recibiendo las inspiraciones que ha de suministrar el estudio de la constitución médica reinante, noción tan fecunda para la práctica, y en todo caso circunstancia que modifica la indicación abstracta.

Hasta los partidarios de la doctrina parasitaria, confiesan que carecemos de agentes que destruyan los microbios y sus toxinas, y de modificadores que neutralicen la acción de estos productos de secreción, cuya composición química se desconoce; valiéndose generalmente de los recursos de la Higiene, y sobre todo de las bebidas abundantes, que al aumentar las secreciones de la orina y del sudor, confían en que las hipotéticas toxinas saldrán al exterior por dichos emunctorios dejando al organismo en situación fisiológica.

Las *emisiones sanguíneas*, que según los apóstoles del parasitismo llevan la indicación de evacuar las toxinas, sobre todo si se emplea la sangría, sólo están indicadas cuando predomine el elemento inflamatorio; lo cual ocurre en iudividuos de ciertas condiciones y en constituciònes médicas determinadas.

La *hidroterapia* caliente, templada ó fría puede satisfacer ciertas indicaciones, si dominan los elementos catarral, ataxo-adinámico y tifoideo, y teniendo siempre en cuenta las diversas circunstancias de la enfermedad, del enfermo y del medio externo.

Los *evacuentes del aparato digestivo*, eméticos y purgantes, se hallarán indicados en no pocos casos, y como modificadores de los estados catarrales del estómago y de los intestinos.

Los *sueros orgánicos* y *artificiales* y los *diuréticos* prestarán servicios importantes siempre que sea conveniente modificar el suero sanguíneo ó excitar acciones depurativas, especialmente por la vía urinaria.

Los antiespasmódicos, los tónicos neurosténicos y especialmente la quina y sus preparados, los anodinos, los cardíacos y los estimulantes son de gran valor en determinadas circunstancias, y particularmente en las fiebres ataxo-adinámicas y tíficas, modificando favorablemente los elementos morbosos que constituyen su naturaleza ó esencia aparente.

La fiebre *efémera* y las *catarrales* exigen, por lo común, escasos agentes farmacológicos, que podrán consistir en los evacuantes del aparato digestivo, sudoríficos ó diuréticos, baños generales templados y calientes, alcalinos, antirreumáticos y anodinos.

El tratamiento de las fiebres graves, ataxo-adinámicas y tíficas, no tiene mejor base que el elemento morboso predominante, que podrá ser el adinámico, el atáxico, el tífico y el maligno; debiendo emplear la alimentación y las bebidas convenientes, la hidroterapia templada ó fría, los sueros orgánicos y artificiales, los antiespasmódicos, tónicos-neurosténicos, estimulantes, cardíacos y generales, astringentes, anodinos, revulsivos y otros agentes, según los casos, que varían al infinito.

Por fin, en las fiebres accesionales, las sales de quinina, al interior ó en inyecciones hipodérmicas, constituirán la esencia de la terapéutica; y cuando resulten ineficaces, deberá apelarse á la *quina* en sustancia, á la *quinoidina* y á los preparados *arsenicales* y á ciertos *tónicos* y *amargos*, como la genciana, centaura y camedrios.

De lo expuesto pueden deducirse las siguientes

CONCLUSIONES

1.ª Que las pirexias son los padecimientos más frecuentes, y que en su génesis y caracter influyen poderosamente las condiciones climatológicas y topográficas.

2.ª Que en España no todas las fiebres contínuas graves pueden reducirse á la fiebre *tifoidea*, puesto que existen otras formas que no ofrecen las localizaciones del aparato digestivo, ni los síntomas y lesiones del bacilo de Eberth, ni el estupor, que se han considerado como característicos de la fiebre tifoidea.

3.ª Que en la piretología de Madrid deben comprenderse entre las especies que no se incluyen entre las graves: la efémera, las catarrales simple, gástrica, mesentérica, reumática y biliosa; la angioténica ó inflamatoria, las intermitentes y alguna vez las remitentes.

4.ª Que en Madrid es frecuente entre las fiebres graves, la *ataxo-adinámica* ó *maligna*, cuya esencia parece residir en el sistema ner-

vioso, cuyas manifestaciones son irregulares y desordenadas, y en la cual no se observa á veces el constante aumento del calor normal; presentándose los enfermos con temperatura fisiológica ó inferior á 37°, y no observándose los fenómenos del aparato digestivo que corresponden á los bacilos *coli* y de Eberth.

5.ª Que en la fiebre tifoidea de España falta con mucha frecuencia la localización intestinal y las lesiones que ha considerado como características la escuela representada por Louis y Chomel.

6.ª Que si las pirexias pueden ser debidas á alteraciones pútridas del aire, de las aguas y de los alimentos, también se desarrollan por destemples atmosféricos, influencias morales, evoluciones del organismo propias de las edades, leucomainas y otros agentes.

7.ª Que es erróneo atribuir al paludismo todas las fiebres accesionales, pues en no pocos casos son debidas éstas á destemples, á causas morales ó á otras influencias.

8.ª Que las indicaciones terapéuticas en las pirexias, han de fundarse en el conocimiento del curso y duración del estado morboso, tendencias del organismo, elemento morboso predominante y constitución médica; y se llenarán con el uso conveniente de los modificadores higiénicos, hidroterapia en sus diversas formas y temperaras, evacuantes del aparato digestivo, sueros artificiales y orgánicos, emisiones sanguíneas, antiespasmódicos, preparados quínicos, estimulantes y demás remedios que pueden ser necesarios en los diversos casos y circunstancias, tan numerosos como variados en la práctica.

Discussion.

Dr. IRANZO (Zaragoza): 1.° Las fiebres de Madrid podrán tener caracteres especiales, pero tienen que obedecer á las leyes de infección general.

2.° Las variedades de fiebre que describe el ponente se explican por la especialidad y especifidad del gérmen y las condiciones del terreno.

3.° No existe fiebre que no sea infecciosa.

Dr. ELIZAGARAY: Cree que las fiebres, en su mayor parte, tienen origen específico, microbiano, aun cuando muchas veces circunstancias del sujeto y de infecciones asociadas modifiquen la forma semeiológica de la fiebre.

Que no es preciso que la tifoidea tenga todo el cuadro del tifismo, pues hay tifoideas sin otro síntoma que fiebre y hasta ligera, en las

cuales por la comprobación del suero-diagnóstico hemos demostrado en el Hospital General la naturaleza tifoidea de muchas fiebres en las cuales no existía más que fiebre de 39° sin diarrea, ni fenómenos atáxico-adinámicos.

Dr. SIMONENA (Valladolid): Aduce el Sr. Iglesias como únicas pruebas de su tésis el diferente aspecto clínico de las diversas fiebres continuas para considerarlas como distintas.

A ello diré que la diferenciación nosologica descansa, no sobre el aspecto clínico, sino sobre algo más fundamental y distintivo, como es la causa y el modo genético de producirse las enfermedades.

Por consiguiente, ínterin los juicios del Sr. Iglesias no vayan apoyados por la prueba que debe exigirse hoy, ó sea la correspondiente diferenciación etiológica-patogénica, no tendrán por desgracia para él, valor científico bastante para alterar esta parte de la ciencia ya constituída.

Dr. E, VALLEJO (Logroño): Las pirexias son siempre producidas por un agente específico la mayoría de las veces demostrable por los medios usuales de uso diagnóstico y bacteriológico.

El medio ambiente es un elemento morboso ó puede serlo, pero no clínico, teniendo importancia las condiciones de receptividad del sujeto así como las de resistencia.

Una higiene bien entendida disminuye el número de invasiones y atenúa los casos de los invadidos. Los casos de curación por sólo medios higiénicos ó por la fuerza llamada medicatriz, son debidos á la inmunización activa orgánica por elaboración de antitoxinas.

Dr. IGLESIAS Y DIAZ (Madrid): Admite la influencia de los bacilos coli y de Eberth, pero no de un modo exclusivo en el desarrollo de las fiebres graves; y sostiene que otras causas que no son bacilares, pueden determinar tales pirexias graves.

La doctrina parasitaria no puede aplicarse de un modo absoluto y exclusivo, sin exponerse á grave error. El tiempo la dará el valor que la corresponda, según la filosofía médica verdadera.

VALOR DE LAS CONSTITUCIONES MÉDICAS EN LA MEDICINA PRÁCTICA

por el Dr. MANUEL IGLESIAS Y DIAZ (Madrid)

Hay una noción del mayor interés para la Clínica, que tiene su origen y raíz en los libros hipocráticos, y á la cual no se concede en el día la importancia que le corresponde. Refiérome á la síntesis que se comprende con la locución de *Constitución Médica*, estudiada y recomendada por el padre de la Medicina en sus aforismos, y en su glosado libre de Aires, Aguas y Lugares, y aceptada y propagada con profunda convicción por los grandes clínicos de todos los tiempos, y con especialidad por Baillou, Valles de Covarrubias, Mercado, Sydenham, Stoll, Huxham y cuantos han seguido el espíritu fecundo y las sabias enseñanzas del hipocratismo.

Por las consideraciones anteriores me he decidido á exponer algunas ideas sobre dicho asunto, convencido de que la ciencia del día es la continuación de la de los pasados siglos, pues de no ser así, no representaría la verdadera Medicina, vasto edificio que, si no ha de derrumbarse, ha de apoyar las piedras superiores sobre las inferiores, y, penetrado, además, del acierto y filosofía que encierra el tan conocido aforismo de Baglivio; *Novi veteribus non opponendi, sed quod fieri potest perpetuo jungendi fœdere*.

Por otra parte, la Constitución Médica tiene como fundamento la Clínica, y ningún médico experimentador digno de este título ha pensado jamás en olvidarla ó suprimirla. El célebre Bernard así lo sostuvo al afirmar: «Que es preciso, ante todo, observar á la cabecera del enfermo, y que el objeto principal de la Medicina es el enfermo, siendo la observación clínica la que nos le da á conocer».

No es razonable, por tanto, que la Medicina tradicional olvide los conceptos sancionados por la experiencia, ni se conmueva por la perturbación que accidentalmente pueda producir la análisis experimental, ni por las precipitadas teorías que en ella se funden. Los adelantos é invenciones han de recibir la sanción de la Clínica, partiendo del principio de que el *progreso es la ciencia indefinida*, y que cada paso que se da en tan fecundo camino, constituye un rayo de luz que ilumina el arte que ejercemos.

Fúndase la antigua noción de las Constituciones Médicas en el influjo que las condiciones del aire atmosférico, conocidas ú ocultas, ejercen en el hombre para determinar enfermedades de igual naturaleza, aunque puedan adoptar diversas formas de curso y tendencias también iguales ó muy semejantes, y que exigen en lo fundamental un tratamiento uniforme, como corresponde á la identidad de su esencia. Porque la observación de todos los tiempos nos ha enseñado que en los períodos del año que constituyen las estaciones, ó en otros más largos é indeterminados, que á veces han comprendido años seguidos, de una manera accidental, la generalidad de los padecimientos que se presentan parece unida por un lazo común; la análisis y la síntesis descubren en ellos una modificación orgánica y vital igual ó muy semejante; y la terapéutica, más acertada, después de observaciones clínicas prolijas y de tanteos curativos, ha de acomodarse á cierta norma, de la cual no debe separarse el médico si ha de cumplir su noble cometido de aliviar ó curar las dolencias humanas sin dañar en lo más mínimo á los enfermos que en él esperan y confían.

La observación de todos los tiempos, y no sólo la científica, sino la vulgar, ha puesto fuera de duda y elevado á la categoría de axioma la creencia de que los diversos caracteres del medio ambiente, y con especialidad su temperatura, sequedad ó humedad, dirección é intensidad de los vientos, carácter eléctrico y magnético, existencia ó ausencia de seres orgánicos y substancias minerales, así como sus productos, ejercen verdadera influencia en la génesis de los estados patológicos, que pueden variar según los climas, localidades diversas, estaciones, períodos más ó menos largos de un año ó constituídos por mayor tiempo ó que se presentan accidentalmente. De aquí la denominación de constituciones médicas *estacionales*, *estacionarias* y *accidentales*, que se han admitido en todas las épocas de la Medicina y por los médicos más célebres.

Ocúrrense como ejemplo de constituciones médicas las que describió Hipócrates en sus libros I y III de las «Epidemias«, las de Sydenham, Baillou y Stoll, las de los médicos antiguos y modernos y las de afamados clínicos extranjeros de los dos siglos últimos, que sin desatender los adelantos de su época, antes contribuyendo eficazmente á ellos, ó rindiéndoles fervoroso culto, han seguido las luminosas huellas de las grandes lumbreras de la Medicina secular, siempre progresiva.

Como testimonio de lo necesaria y fecunda que es la Medicina práctica en la noción que estudiamos, bastará recordar: que en las constituciones que observó Sydenham de 1661 á 1664, los eméticos pro-

dujeron los efectos más beneficiosos, siendo perjudiciales en las de 1665; que B a i l l o u, partidario de los antiflogistas en el tratamiento de las flegmasias pulmonares, observó alguna constitución en que las sangrías fueron perjudiciales en tales estados morbosos; que de 1776 á 77 S t o l l observó en Viena que en una constitución biliosa que á la sazón reinaba, las manifestaciones morbosas se modificaban rápidamente con los emeto-catárticos, mientras que dos años después, habiendo tomado carácter inflamatorio la constitución, resultó peligroso el emético; que C o r v i s a r d y L a e n n e c observaron también constituciones de pleuro-neumonías biliosas análogas á las de S t o l l, en que los antiflogísticos fueron perjudiciales, alcanzándose efectos beneficiosos solamente con los evacuantes del aparato digestivo; que en todos los tiempos se han cosechado desastres en ciertas neumonías catarrales y tifoideas, tratadas con medios debilitantes; que clínicos tan eminentes como T r o u s s e a u han sostenido que las constituciones médicas ejercen influencia muy poderosa en el modo de obrar de los modificadores terapéuticos, y que merece pensarse si el olvido ó menosprecio de las emisiones sanguíneas en el último tercio del siglo pasado y en lo que llevamos del presente, es tan sólo consecuencia de ciertas ideas equivocadas, ó si puede explicarse por el reinado de constituciones estacionarias, catarrales, grippales, ataxo-adinámicas ó tíficas, observadas en la mayoría ó en todas las naciones durante el mencionado período histórico.

Parece, por tanto, que no le es lícito dudar al que reciba inspiraciones de la Clínica, que las condiciones del medio ambiente son un factor principalísimo en la etiología, diagnóstico, pronóstico y terapéutica de las dolencias humanas; pero advirtiendo que falta mucho para discernir en todos los casos tales condiciones, dado el estado actual del aire atmosférico, y que hay todavía mucho oculto y misterioso en tal modificador, como sucedía en la cuna de la ciencia, obligando á H i p ó c r a t e s á admitir su *quid divinum*, que representa hoy también nuestra ignorancia en materia que tanto nos interesa aclarar.

Respecto á *Etiología*, son tan ostensibles los efectos que se observan según la temperatura, humedad, presión y demás condiciones del aire atmosférico, que sólo por ellas pueden explicarse en muchos casos los diferentes padecimientos que se presentan en las cuatro estaciones del año, modificando las constituciones llamadas estacionales.

Así se ven en *invierno* las afecciones catarrales, fluxionarias, congestivas, inflamatorias y reumáticas, con localización en los aparatos respiratorio y urinario; en *primavera*, las fiebres catarrales, los cata-

rros, congestiones, hemorragias, intermitentes benignas y remitentes, exantemas y reumatismos; en *estío*, enfermedades del aparato digestivo, como indigestiones, cólicos, gastro-enteritis, congestiones y afectos hepáticos y estados adinámicos-atáxicos, y en *otoño*, fiebres intermitentes y remitentes catarrales y reumáticas, adinámico-atáxicas y tifoideas, paludismo y tendencia marcada á la *astenia* y á la *ataxia*.

Hipócrates empezaba el año médico por la estación de otoño, por ser la más fecunda en enfermedades y la más mortífera, al menos en el clima en que ejercía, creyendo que imprimía carácter á la constitución anual, y describió en sus libros de las epidemias cuatro constituciones fundamentales: caliente y seca, fría y húmeda, fría y seca y caliente y humeda.

En las constituciones *estacionarias* y *accidentales*, la etiología es ya más obscura y difícil de averiguar, resultando á veces enteramente desconocida, y no hallándose en las cualidades del aire carácter alguno ostensible que explique racionalmente la patogenia de los estados morbosos que forman las mencionadas constituciones.

La brújula más segura para el *diagnóstico*, y especialmente para discernir la verdera *naturaleza* de los estados patológicos es, en lo referente á lo que nos rodea, el conocimiento de la contitución médica, no sólo reinante, sino precedente.

Con formas y localizaciones á veces muy variadas y diferentes, los afectos que se presentan en cada constitución médica ofrecen las mismas modificaciones del organismo y de la vida, ó sea la misma naturaleza, y el diagnóstico podrá adquirir la probabilidad ó la certidum bre que nos sea posible alcanzar, dada la complejidad, obscuridad y á veces misterio de las funciones del hombre, que como todos los seres vivos, posee en la *espontaneidad orgánica* un factor indefinido, que es inherente á su individualidad, y del cual nunca puede prescindirse, si se ha de caminar con paso seguro por los escabrosos derroteros de la práctica.

Las constituciones médicas más frecuentes son la catarral, reumática, inflamatoria, nerviosa, adinámico-atáxica, grippal, tifoidea y tífica, y se llaman *enfermedades catastáticas* las comprendidas en una misma constitución cuya naturaleza es idéntica, aunque la forma y la localización sean diferentes.

El *pronóstico* de las enfermedades que se observan en tiempos determinados, reconoce también como factor importante el conocimiento de la constitución médica reinante, pues sin él podrán resultar equivocados los juicios que formemos respecto al curso, duración, termi-

nación, accidentes y complicaciones de los estados morbosos en cuestión.

En ningún caso puede prescindirse de la constitución médica reinante, es la *Terapéutica* de las enfermedades del hombre, y cuando menos podrá tener el valor que corresponde á las circunstancias que modifican las indicaciones abstractas.

La experiencia ha enseñado desde los tiempos de Hipócrates que la misma enfermedad, según su tecnicismo nosológico, podrá exigir por la variedad de los tiempos los modificadores más diferentes, citándose como ejemplos la neumonía, las pirexias en general, la grippe, las fiebres tílicas y, en una palabra, todos los padecimientos que se presentan en épocas determinadas y ofrecen un lazo común, que consiste en su índole ó naturaleza.

Los grandes clínicos de los siglos pasados recomendaron la expectación al principio de las constituciones epidémicas, y hasta tanto que se conocieran su naturaleza y sus tendencias, con el fin de no perjudicar con tratamientos perturbadores, en tanto que se desconociera la acción de tal influencia, que á veces sólo se revela por sus efectos en el hombre enfermo.

No puede, por lo tanto, ponerse en duda el valor poderoso que el concepto de la constitución médica entraña para la formación de las indicaciones terapéuticas, y acerca de la manera de satisfacerlas, supuesto que tal influencia puede determinar su fondo y su forma, ó sea su naturaleza y sus manifestaciones.

La Real Academia de Medicina de Madrid ha dado desde su fundación la mayor importancia al estudio de la constitución médica, recogiendo numerosos datos, redactando y discutiendo luminosos trabajos sobre el asuuto y conservando en sus Estatutos una Comisión permanente, que se denominará de Efemérides, Epidémias, Geografía y Estadística Médica, y se dedica con celo y asiduidad al desempeño de tan meritísima tarea. Los nombres de Navarrete, de Colodrón y de Santero merecen especial mención, tratándose de esta materia.

TRAITEMENT DE LA CHLORÓ-ANEMIE PAR LES ŒNEMES DU SANG

par le Dr. JUAN MANUEL MARIANI (Madrid).

Sous le nom générique d'anémie, on connait depuis un temps immémorial, en clinique, plusieurs maladies qui ont comme unique origine l'altération de la proportionnalité des élements morphologiques du liquide sanguin.

Ces anémies constituent souvent par elles mêmes la maladie qui est par cela seulement idiopathique; mais les cas dans lesquels la perturbation des éléments figurés du sang est la conséquence d'états morbeux d'un autre ordre, sont pour le moins aussi nombreux, et ces anémies se considèrent comme symptomathiques, parce qu'elles sont l'effet logique de la perturbation générale organique qui les détermine.

De ces dernières, nous n'avons pas à nous en occuper, car ou elles n'ont pas de traitement comme les anémies des cachexies, ou elles disparaissent presque toujours en même temps que la maladie qui les a provoquées; comme cela s'observe dans celles qui sont la conséquence des fièvres typhoïdes graves, de la diphtérie, du paludisme.

Les anémies du premier groupe sont de differents degrés, et c'est pour cela que nous disons qu'une personne est anémique lorsque son visage est empreint d'une faible pâleur et lorsque le nombre des globules rouges est inférieur à la quantité normale.

Quand cette anémie frappe des jeunes filles à l'âge de la puberté, elle est très accentuée et est suivie d'une faiblesse générale, d'inappétence, de vertiges, de palpitations, de souffles systolyques dans les foyers d'auscultation du cœur et dans les grands vaisseaux, de mélancolie, d'affaissement moral et de la supression des règles; c'est alors qu'apparait un type clinique bien défini, connu sous le nom de chloro-anémie, ou de chlorose, et plus souvent encore par celui de chlorotique, supposant que tous les dérangements généraux de ces malades sont dûs à la suppression des règles.

Cette forme d'hypoglobulie est très fréquente, et se trouve non seulement parmi les classes pauvres, mais aussi chez les jeunes filles de famillies aisées, dans lesquelles étant donné le régime alimentaire et le genre de vie qu'elles mènent, on ne soupçonnerait pas qu'elle puisse être.

On observe parfois ces chloroanémies chez des femmes qui avaient toujours été fortes et robustes et chez lesquelles un accident quelconque, presque toujours d'ordre nerveux, comme une impression violente, un exercice exagéré, ont donné lieu à l'apparition de cette hypoglobulie dans l'intervalle d'une semaine.

Les malades qui souffrent la chloro-anémie on de 13 à 25 ans; je n'ai vu aucun cas de véritable chloro-anémie en dehors de ces âges; j'ai sans doute observé des anémiques d'un âge plus avancé, mais sans souffles cardiaques, sans palpitations, sans suppression complète des règles, sans vertiges, sans aucun des symptômes de la chlorose, de véritables anémiques, mais non de véritables chlorotiques.

Ce qui frappe aussi l'attention dans la maladie dont je m'occupe, c'est que les malades se trouvant dans un âge propice au dévéloppement de la tuberculose et dans des conditions très favorables, comme le sont l'inappétence, la faiblesse générale et l'hipoglobulie, pour le développement dn baccilus de Koch, elles ne deviennent pas tuberculeuses.

Il pourrait arriver peut-être, que, confondant l'anémie prétuberculeuse avec la véritable chlorose, on pensât que cette maladie est une première étape du procès tuberculeux, mais rien n'est moins exact; voilá plus de 300 malades que j'ai soignées depuis l'an 1885 jusqu'à ce jour, je n'en ai trouvé aucune présentant des symptômes de tuberculose, quelques-unes de ces chlorotiques étaient exténuées; j'en ai vu plusieurs qui étaient malades depuis trois et quatre ans, mais dans aucune d'elles, malgré l'asthénie nutritive, il n'y avait le moindre symptôme, le plus légér indice de tuberculisation, fait très éloquent en ce qui rapporte á la tuberculose, qui non seulement choisit les organismes appauvris pour se développer, mais aussi les terrains préparés pour la germination du baccilus de Koch.

Le jugement que l'on porte aujourd'hui sur les anémies se fonde principalement, comme tout le monde sait, sur l'analyse du sang, et nous pouvons dire en toute franchise que nous sommes arrivés dans ce sens à un degré de perfection vraiement admirable; non seulement on distingue comme il y a quarante ans, les caractères normaux des globules rouges, mais au surplus, on reconnait à l'hémoglobine le rôle très important qu'elle joue dans la pathogénie de l'anémie; en même temps on a pu voir que les globules rouges non seulement diminuent en nombre, mais aussi que leurs conditions se modifient et qu'on les voit plus petits dans les anémies très graves, dans lesquelles les hématies apparaissent nuclées comme la derniére expression de l'effort

organique, pour corriger un état de la crasie sanguine, qui se considère à cette hauteur comme complètement incurable.

Ayant comme fondement l'étude histologique du sang, Mr. Hayem, l'hématologue qui a fait le plus de travaux sur ces matières, dans ces derniers temps, divise les anémies en quatre degrés:

1er Aglobulie légère R. (richesse hémoglobinique) varie entre 4.000.000, et 3.000.000; N. (nombres des hématies) peut être égal à R. ou même supérieur; mais alors les globules sont petits, et G. (valeur colorante moyenne de globule), descend de 0,90 à 065, étant 1. le chiflre normal;

2eme Anémie moyenne, R. varie entre 2. y 3.000.000; mais les hématies sont ordinairement altérées et N. varie entre 3.000.000, et 5.000.000, et G. est par conséquent très bas, oscillant entre 0,30 et ç,80;

3eme Anémie intense; R. est entre 2.000.000, et 800.000; N. entre 4.000.000; G. varie entre 1 à 0,40.

4eme Anémie extrême; R. est au dessous de 800.000; N. est quelquefois un peu supérieur, d'autres fois un peu inférieur à R., et G. varie entre 0,88 à 1,70, pour la raison que les globules grands et les géants sòn très nombreux; dans cette période les hématies paraissent également groupés (1).

On comprend par conséquent l'importance de ces études de laboratoire, complémentaires de célles d'observation clinique dans le diagnostic et dans le pronostic des anémies; ces travaux nous expliquent la production des anémies; les légères, qui se guérissent d'une manière simple, par les ferrugineux, par la vie de campagne; ils nous disent comment les moyennes et les intenses résistent à ces moyens ordinaires, perdurent et se soutiennent malgré eux; comment les anémies extrêmes avec des globules géants, avec des globules nuclés, presque toujours résultat de grandes hémorragies, ou constituant l'anémie pernicieuse, déterminent la mort malgré tous les efforts pour l'éviter, parce qu'elles affectent en dernier lieu les centres nerveux et déterminent l'inhibition cardiaque et la paralysie de cet organe.

Le traitement classiqne de ces formes d'anémie a toujours été celui des préparés ferrugineux, les eupéptiques, les préparations de quinquina, et la vie de campagne, et il faut faire observer à ce sujet que le traitement vulgaire des limailles de fer produisait généralement un effet plus positif que les autres préparations martiales; mais de toutes

(1) «Manuel de Médecine» publiè sous la direction de MM. J. M. Debove et Ch. Achard, tome II, page. 478.

manières, ces moyens, efficaces dans les formes légères, sont parfaitement inutiles dans les formes intenses de chloroanémie.

L'estimation que tous ces travaux ont donné à l'hémoglobine, a été cause que la Pharmacie nous donne plusieurs préparations d'hémoglobine pour corriger les anémies, préparations peu stables, et par conséquent peu efficaces dans leurs résultats positifs; et tous ces mêmes travaux nous expliquent aussi, comme nous l'indiquerons plus loin, les résultats heureux et satisfaisants que nous avons obtenu avec les œnémes du sang défibriné dans le traitement des anémies et principalement de la chloroanémie.

En 1884, nous lûmes dans un journal alors fort en vogue, *El Genio Médico Quirúrgico*, un article de Monsieur le Dr. Desidério Varela, de la Corogne, dans lequel il relatait quelques observations de chloroanémie soignées avec succès par les œnèmes de sang; la lecture de cet article nous fit rappeler l'habitude qu'ont les gens du peuple de boire du sang de taureau récemment extrait pour guérir l'anémie.

Embrassant ces deux idées et animés par l'honorabilité du Doctor Varela, auteur de l'article en question, nous fîmes une série d'observations sur ce traitement dont les résultats furent très satisfaisants.

Le premier malade avec lequel nous le pratiquâmes, fut un homme de quarante ans environ qu'une fièvre typhoïde intense et prolongée avait déjà plongé en un tel état d'hypoglobulie, qu'entre la pâleur de la peau et celle des muqueuses, il n'y avait aucune différence; tous les moyens employés pour corriger cette situation furent complètement inutiles, et c'est alors qu'en vue de ces circonstances nous nous décidâmes à employer avec lui, les œnèmes de sang, suivant la méthode que nous indiquerons plus loin.

Le résultat fût surprenant, puisqu'à mesnre que s'injectait le sang, dans l'intestin, les muqueuses commencèrent à se colorer et l'hypoglobulie disparut au bout de vingt jours.

La seconde observation se fit avec une femme de vingtcinq ans, qui entra à l'hôpital (lit numéro 4 de la Salle de Sainte Marie) avec un ulcère gastrique; la malade avait eu la veille de son entrée une hématémèse copieuse, qui se répèta le jour suivant en aussi grande quantité, ce qui la plongea dans un état grave d'anémie aiguë; pâleur marmoréenne, extrémités froides, vertiges, palpitations, respiration fréquente, pouls filiforme.

Entre pratiquer la transfusion du sang, méthode qui ne résolvaît aucun problème permanent et qui offrait des dangers qui la firent vi-

te tomber en désuétude, et recourir aux œnèmes de sang qui avaient produit un si bon résultat dans les cas antérieur, j'ai choisi ce dernier moyen, et m'en suis félicité ensuite, car en douze jours cette malade recouvra sa couleur normale et sa santé générale parfaite, exception faite, bien entendu, de son ulcère gastrique.

Parmi les premiers bons résultats constatés de ce traitement il y en a un qui le fut sur une fille de la Charité qui vint à l'Hôpital pour être soignée; elle venait diagnostiquée de phitisie, telles étaient sa pâleur, sa dénutrition; elle se fatiguait au moindre effort, souffrait des vertiges, des palpitations et de l'insomnie, l'inappétence était complète et les règles avaient été supprimées depuis déjà un an; elle avait alors (cela se passait il y a 18 ans) l'âge de vingt ans.

Je ne trouvai aucun signe physique de tuberculose pulmonaire ni mésentérique, ni aucun de ceux qui accompagnent le procès tuberculeux dans n'importe quel organe, et dans ces conditions j'employai les œnèmes de sang, et j'obtins un résultat surprenant; 20 ou 25 œnèmes dans les jours consécutifs colorèrent les muqueuses et la peau, animèrent son triste regard, l'appétit revint ainsi que le sommeil, et cette espèce de spectre qui paraissant au bord de la tombe reprit ses bonnes couleurs, devint forte et grosse et a continué ainsi jusqu'à présent, puisque je la vis la dernière fois il y a deux ans.

Un autre des premiers cas que j'ai pu suivre aussi jusqu'à ce jour, est celui d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui avait une chloroanémie si profonde, qu'il fallût la conduire à l'hôpital sur un brancard parce que les vertiges continuels l'empèchaient de rester debout; cel suffit pour indiquer quelle était sa situation. Au bout d'un mois de traitement elle fut complètement et définitivement guérie de sa chloroanémie. Cette femme, qui demeure ici, à Madrid, et que j'ai eu l'occasion de revoir de temps à autre, s'est conservée toujours forte et saine; elle s'est mariée, a eu des enfants robustes qu'elle a allaités, et se trouve être aujoud'hui une véritable matrone.

Ces cas sont les premiers; depuis lors, il y a dix-neuf ans, j'ai traité par ce procédé quelque 300 cas de chloroanémie pour la plupart, et d'anémies profondes conséquences d'hémorragies ou de maladies infectieuses, et toujours avec le même succès.

Je n'ai pas à faire une mention spéciale de toutes ces observations, mais je tiens à rapporter les derniers faits et y joindre les analyses de sang faites au Laboratoire de l'Hôpital pour ce qui se rapporte au nombre de globules rouges et à la quantité d'hémoglobine, avant de commencer le traitement, au milieu de celui-ci et à sa fin.

Ces cas sont ceux de six femmes, dont l'histoire abrégée est la suivante:

1ere Julienne Carbonell, de dix-sept ans, jeune fille non mariée, de Mora (Toledo) occupa le lit n° 8 de la Salle de Sainte Çasilde le 5 octobre 1902.

La première analyse de sang, avant de commencer le traitement, donna 2.884.794 globules rouges, 11.428 blancs, 4'9 grammes d'hémoglobine.

La seconde, après 14 œnèmes 2.794.326 rouges, 10.650 blancs, 5'8 grammes d'hémoglobine.

La troisième, après 35 œnèmes, 3.179.999 rouges, 5.301 blancs, 13'5 grammes d'hémoglobine.

2eme Antoine Pascual, de vingt deux ans, célibataire, de Guadalajara, entra et occupa le lit n° 13 de la Salle de Sainte Casilde, le 8 octobre 1902; pâle et avec dyspnée, palpitations, souffles cardiaques et artériels, aménorrhétique depuis un an.

L'analyse de son sang, avant de lui mettre aucun *œnème*, donna 2.459.465 globules rouges, 4.067 blancs et 5'2 grammes d'hémoglobine; après 11 œnèmes, 3.729.433 rouges, 3.334 blancs, 5'8 grammes d'hémoglobine; après 31 œnèmes, 3.315.334 globules rouges, 2.926 globules blancs, 11'3 grammes d'hémoglobine.

3eme Marie Bans, de quatorze ans, de Madrid, entra dans l'hôpital le 6 novembre 1902; il y avait trois ans qu'elle était malade, les règles avaient été courtes et pâles quand elles s'étaient présentées, elles lui avaient manqué en des périodes de trois et quatre mois; avant son entrée à l'hôpital, elle avait pris des préparés de fer et des toniques de différentes classes.

La première analyse du sang, donna, après trois œnèmes 2.815.040 rouges, 11.566 blancs, 5'1 grammes d'hémoglobine.

La seconde, après 27 œnèmes, 4.339.524 rouges, 5.000 blancs et 9'8 grammes d'hémoglobine.

La troisième après 34 œnèmes, 4.394.588 rouges, 5.238 blancs et 10'3 grammes d'hémoglobine.

4eme Marie Utrillo, de quinze ans, de Mochales (Guadalajara), entra à l'hôpital le 15 décembre 1902; elle eût ses premières règles en mai, une autre fois en août, sans qu'elles se soient réprésentées depuis cette date.

La première analyse du sang, donna, après quatre œnèmes 3.523.636 rouges, 5.647 blancs, 8'6 grammes d'hémoglobine.

La seconde analyse, après 14 œnèmes, 3.599.167 rouges, 4.285 blancs et 10'5 grammes d'hémoglobine.

La troisième, après 42 œnèmes, 4.833.333 rouges, 8.525 blancs et 12 grammes d'hémoglobine.

5eme Louise Asenjo, de seize ans, de Madrid, occupa le lit nº 15 de la Salle de Sainte Casilde de l'Hôpital de la Princesse le 23 décembre 1902; cette jeune fille commença à avoir ses règles à treize ans, et les eût toujours en petite quantité et de couleur pâle; son aspect était d'une profonde anémie, la peau pâle avec légère couleur de cirier, les muqueuses complètement blanches, elle sentait des palpitations qui s'irritaient au moindre mouvement et à l'auscultation on sentait les souffles anémiques dans les grands vaisseaux, sans qu'il y eût le moindre syntôme d'infiltration tuberculeuse du poumon.

La première analyse de son sang, après deux *œnèmes* présenta 2.508.000 globules rouges, 6.823 globules blancs et 3 grammes 5 décigrammes d'hémoglobine.

La seconde analyse, faite le 12 Janvier 1903, après avoir reçu 20 *œnèmes* de sang, présenta 2.738,000 globules rouges, 8.000 globules blancs et 8 grammes 3 décigrammes d'hémoglobine.

La troisième analyse, faite le 7 Février, après avoir reçu 42 *œnèmes* dé sang, présenta 3.250.000 globules rouges, 7.044 globules blancs et 8 grammes 3 décigrammes d'hémoglobine.

6eme Candide García, de dix-sept ans, de Gascuña (Cuenca), entra et occupa le lit cº 18 de la même Salle, le 4 Janvier 1903.

Elle n'a eu aucune maladie spéciale; elle commença à avoir ses règles à quinze ans et s'étant mouillé les pieds pendant la première menstruation elle n'eût l'autre que sept mois plus tard, après avoir vécu en plein air et suivi divers traitements.

Après cette nouvelle apparition, les règles disparûrent pour ne plus se présenter: l'aspect de cette jeune était comme celui de l'antérieure, d'une profonde anémie, avec légère infiltration des paupières et du visage, due à l'hydrohémie, car les urines n'accusaient pas la présence de l'albumine ni n'indiquaient de dérangement rénal.

La première analyse de sang, faite le 9 Janvier 1903, après avoir reçu cinq *œnèmes* de sang, présenta 1.841.000 globules rouges, 2.300 globules blancs et 3 grammes 5 décigrammes d'hémogiobine.

La seconde analyse, faite le 29 du même mois, après avoir reçu 23 *œnèmes*, présenta 4.700.000 globules rouges, 2.900 blancs et 10 grammes d'hémoglobine.

Et la troisième, faite le 5 février, après avoir reçu 31 *œnèmes*, 4.580.000 globules rouges, 4.700 globules blanc et 10 grammes 5 décigrammes d'hémoglobine.

Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'hôpital de la Princesse.

Analyse de sang frais dans les malades suivantes:

SALLE DE SAINTE CASILDE

Lit n° 19.—Julienne Carbonell: 17 ans

Date de l'analyse.	N° d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
7—10—902	»	2.834.794	11.428	4'9 grammes.
29—10—902	14	2.794.326	10.650	5'8 —
11—11—902	35	3.179.999	5.301	13'5 —

Lit n° 13.—Antoine Pascual: 22 ans

Date de l'analyse.	N° d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
9—11—902	»	2.459.265	4.067	5'2 grammes.
29—10—902	11	3.727.433	3.934	5'8 —
13—11—902	31	3.315.334	2.926	11'3 —

Lit n° 19.—Marie Bans: 14 ans

Date de l'analyse.	N° d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
10—11—902	3	2.815.040	11.566	5,2 grammes.
4—12—902	27	4.339.524	5.000	9'8 —
11—12—902	34	4.394.588	5.238	10'3 —

LIT Nº 1.—MARIE UTRILLO: 15 ANS

Date de l'analyse.	Nº d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
18—12—902	4	3.523.636	5.647	8'6 grammes.
21—12—902	14	3.599.167	4.285	10'5 —
1—2—903	42	4.833.333	8.525	12 —

LIT Nº 15.—LOUISE ASENJO: 16 ANS

Date de l'analyse.	Nº d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
25—12—902	2	2.503.000	6.829	3'5 grammes.
12— 1—903	20	2.738.629	8.000	8'3 —
5— 2—903	42	3.253.492	7.044	8'5 —

LIT Nº 18.—CANDIDE GARCÍA: 17 ANS

Date de l'analyse.	Nº d'œnèmes	Globules rouges	Globules blancs.	Hémoglobine.
9— 1—903	5	1.841.162	2.325	3'5 grammes.
29— 1—903	18	4.753.331	2.927	10'1 —
5— 2—903	31	4.587.956	4.724	10'5 —

Les quantités de globules rouges et globules blancs, se réfèrent à 1 millimètre ^{3}, et les quantités de'hèmoglobine se réfèrent á 100 grammes de sang.

Les globules rouges et les globules blancs, ont été dosifiés avec le compte-globules de Leitz-Thoma, et l'hémoglobine a été dosifiée avec l'hémomètre de Fleischl Miescher.

Le Chef du Laboratoire,
ADOLFO LÓPEZ DURÁN

Comme on le voit en examinant ce tableau, l'augmentation de l'hémoglobine est frappante puisque chez toutes les malades elle atteint le chifre normal ou presque normal, exception faite du cas de Luisa Asenjo, dans lequel il n'est arrivé qu'à 8'5 grammes.

La quantité des globules a augmenté en 4 cas, 1.000.000 ou 1.000.000 et demi; et en un cas, celui de Cándida García, près de 3.000.000, et en un autre, celui de María Bans, près de 2.000.000.

Coïncidant avec ces résultats d'analyse, que je présente comme une vérification de l'observation clinique, les résultats du traitement tel que je l'ai indiqué avant, sont les suivants, dans tous les cas: après cinq ou six jours de traitement, les muqueuses commencent à se colorer; entre les quinze et vingt jours, les muqueuses sont rouges et la peau prend de la couleur: de ving à trente ou trente et cinq, tout vestige d'anémie a disparu et les règles réapparaissent de nouveau comme dans les conditions les plus parfaites de bonne santé: en même temps les bruits nosohémiques s'effacent, les palpitations disparaissent et le bien-être et la joie renaissent chez les malades.

Ces résultats ne sont pas momentanés, car j'ai eu l'occasion d'observer chez plusieurs malades de l'hôpital et de ma clientèle privée qui ont continué à se porter parfaitement bien, sans aucune rechute, ni sans faire craindre qu'une fois le traitement suspendu, le bien-être obtenu disparaisse; de sorte qu'on peut affirmer que la guérison est radicale et permanente.

Il y a plus; nous avons eu l'occasion d'observer quelques malades qui, à la fin du traitement ont contracté accidentellement la grippe aux époques où cette maladie règne épidémiquement et malgré qu'elle soit une infection qui déprime et affaiblit énormement, elle n'a pu détruire ni amoindrir en rien les conséquences d'un traitement si bienfaisant.

¿Comment agissent les œnèmes du sang? C'est, sans aucun doute par la faculté d'absorption du rectum; les malades retiennent parfaitement les sang injecté, seulement quelques unes en rendent une petite quantité douze ou quatorze heures après l'injection.

L'absorption par le rectum est incontestable, nous employons journellement cette voie pour l'administration de beaucoup de médicaments.

¿L'absorption du sang se fait-elle en substance? Il est difficile de l'affirmer, mais l'augmentation considérable de l'hémoglobine dans le sang des malades auxquelles on l'injecte et l'augmentation bien appréciable des globules, fait croire d'abord que l'hémoglobine du sang injecté s'absorbe rapidement et en grande quantité, étant donné le sang

qu'il faut injecter à chaque séance pour que le rectum le retiénne facilement.

De toutes manières, ce traitement est supérieur aux ferrugineux, à l'hémoglobine en préparations officinales et aux autres moyens qu'on emploie pour combattre la chloroanémie ou les anémies profondes consèquences de maladies aiguës ou d'hémorragies abondantes.

Dans ce dernier cas, celui des hémorragies copieuses, les injections du serum peuvent éviter le péril de la syncope par la diminution rapide du continent liquide de l'arbre circulatoire, mais il ne peut pas combattre l'hypoglobulie causée, à laquelle les œnèmes du sang seulement pourront remédier.

La technique de ces injections par le rectum, est intéréssante et c'est pour cela que je vais consacrer à sa description les derniers paragraphes de ce petit travail.

Pour extraire le sang on choisit le mouton, à cause de la facilité de le transporter à côté du malade et aussi parce que le diamètre de ses globules rouges est celui qui se rapproche le plus de celui des globules rouges de l'homme; chaque jour on doit sacrifier un mouton différent, parce que le sang conservé par n'importe lequel des procédés ordinaires, perd sa vitalité, perd quelque chose de ce que perdent, par exemple, les eaux minérales en dehors de leur source, après avoir été mises en bouteilles; il n'est pas besoin de dire qu'il faut demander es moutons aux abattoirs, où les vétérinaires ont reconnu le bétail et certifié leur bon état de santé; mais il faut en outre les choisir parmi les meilleurs, et prendre ceux qui paraissent les plus vigoureux et les plus robustes; les employés de l'abattoir eux-mêmes, portent à l'hôpical ou aux maisons l'animal qui doit être sacrifié, et on le sacrifie en lui coupant les vaisseaux du cou.

Le sang se recueille dans une cuvette ou tout autre vase lui ressemblant, désinfectée préalablement par la chaleur et lavée avec de l'eau tbouillie bien chaude; à mesure que le sang est recueilli dans la cuvet te, on le bat jusqu'à lui ôter la fibrine, soit avec un batteur métallique, de ceux dont on se sert dans les cuisines, soit avec des baguettes, ou avec les mains mêmes, préalablement lavées ou desinfectées; le sang se ramasse avec une séringue d'étain ou de verre, préalablement bouillie, et on l'injecte inmediatement dans le rectum.

Une fois l'injection faite, on désarme la seringue, on la lave parfaitement avec del'eau bouillante, pour ramasser les restes du sang qui ont pu rester à l'intérieur, et on la fait bouillir de nouveau pour la désinfecter complètement.

De cette manière, le sang s'injecte dans le rectum le plus aseptique

possible; la quantité de sang qu'il faut injecter chaque fois, est de 300 grammes.

Si la quantité est moindre, ce n'est pas suffisant, et si elle est plus grande, elle peut provoquer des contractions intestinales qui détermineraient la dévolution du sang injecté.

Nous n'avons jamais vu aucun accident produit par ces injections dans le rectum: ni fièvre, ni dérangements intestinaux, ni contagion d'aucune des maladies souffertes par le bétail aux sabots fendus ni infections produites par l'injection du sang, qui, comme produit organique, pourrait contenir des *toxines*; rien, enfin, qui puisse constituer un danger, appliquant comme on les applique aujourd'hui les règles de *l'asepsie* la plus rigoureuse pour tout ce qui se rapporte aux injections et qui dans ce cas, sont parfaitement compatibles avec le mécanisme de celle dont nous venons de nous occuper.

Par suite de ces observations que je fais depuis près de vingt ans, je me permets d'établir les conclusions suivantes, qui soient, le résumé de celui que les illustres membres de ce Congrès pourront tirer, avec leur science plus vaste, de conséquences pratiques et scientifiques plus lumineuses que les miennes pour le plus grand bénéfice des malades, qui sont, après tout, l'objet de tous les travaux et de tous les soucis de la classe médicale, la plus laborieuse et la plus remplie d'abnégation, parmi toutes les autres associations scientifiques du savoir humain.

CONCLUSIONS

1ère Le sang injecté dans l'intestin, s'absorbe presque en totalité.

2de L'inspection des malades démontre d'une manière evidente, le rapide soulagement de leur maladie.

3ème L'examen histologique du sang confirme parfaitement l'observations clinique.

4ème Ce traitement produit toujours des résultats positifs, même dans les plus graves cas de chloroanémie, et même dans ceux où les toniques de toute sorte et la vie de campagne n'en ont donné aucun.

5ème Il est complètement inefficace dans les anémies symptomatiques des maladies originant la cachexie.

CONCLUSIONES

1.ª La sangre inyectada en el intestino, se absorbe casi en totalidad.

2.ª La inspección de las enfermas demuestra de una manera evidente el rapidísimo alivio de su enfermedad.

3.ª El examen histológico de la sangre, confirma en un todo la observación clínica.

4.ª Este tratamiento produce siempre resultados positivos, aun en los más graves casos de cloroanemia, y aun en aquellos en que los tónicos de todas clases y la vida de campo no han dado resultado.

5.ª Es completamente ineficaz en las anemias sintomáticas de enfermedades caquectizantes.

FORMES CURABLES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par le Dr. JUAN MANUEL MARIANI (Madrid).

Le problème qui préoccupe le plus aujourd'hui les médecins et les sociologues, est celui de l'énorme mortalité par la tuberculose, surtout dans les grandes villes sans que cependant en soient exempts les habitants de la campagne. Les médecins d'une part et les gouvernements d'autre part, cherchent à diminuer le chiffre effrayant des morts de tuberculose qui épouvante certainement ceux qui le connaissent, mais qui passe inaperçu par la société parce que la tuberculose ne revêt pas le caractère violent et brutal des épidémies.

Personne ne sait qu'il meurt chaque année sur toute la surface du globe des millions de tuberculeux parce que personne ne sait qu'un individu est mort de la tuberculose s'il n'est point une connaissance ou un membre de la famille. D'ailleurs, même dans ce cas la société cultivée attribue presque toujours, par une notoire injustice, la mort des tuberculeux aux excès d'une mauvaise vie et c'est à peine si on a compassion d'eux.

J'ai été pendant huit ans médecin directeur de la succursale de «La Equitativa» des Etat-Unis en Espagne; et dans les feuilles de reconnaissance, en la partie consacrée aux antécédents de famille, lorsque quelqu'un était mort de tuberculose on mettait toujours, comme pour atténuer l'idée que la mort eût été causée par cette maladie, qu'elle fut occasionnée par des excès de jeunesse, comme s'ils n'étaient point nombreux ceux qui ont fait des excès à toutes les époques de leur vie et ne se sont pas rendus tuberculeux. Et il y a plus; combien de fois dans les familles quand vous déclarez un sujet tuberculeux, on vous prie de garder le secret parce qu'on ne veut pas avouer une

telle maladie à ses amis et parents, comme si c'était une honte et un opprobre d'en être atteint, la croyant le patrimoine des classes humbles.

Pauvres tuberculeux qui n'ont pas même la compassion des autres; et qui, à cause des idées de la contagion tant publiées et divulguées en ces derniers temps, se trouvent quelquefois isolés et ne sont point soignés avec l'affection et l'assiduité que réclament leurs souffrances physiques et leur état moral presque toujours fait de tristesse, presque toujours impregné de mélancolie!

Nous disons tous que la tuberculose est curable; on l'écrit dans les livres; les autopsies de sujets vieux ou morts d'une manière accidentelle ont montré des tubercules crétifiés ou fibreux dans les poumons; l'observation clinique même démontre qu'il y a des tuberculeux qui guérissent. Mais voyons dans quelles conditions guérissent les tuberculeux, et commençons par avouer que le nombre de ceux qui guérissent, non temporairement mais d'une manière permanente, est infiniment petit parce qu'il y a beaucoup de cas de guérisons supposées dans lesquels la maladie revit et occasionne la mort d'une manière très rapide.

J'ai eu parmi mes clients quelques personnes qui ont fait la vie de sanatorium pendant deux ou trois ans, qui y sont devenues fortes quoique pâles toujours, qui en sont sorties avec leurs lésions pulmonaires presque disparues, et chez lesquelles peu de temps après une hémophtisie abondante ou une éruption aiguë ont déterminé une nouvelle période de très rapide évolution de forme fièvreuse qui a causé la mort en trois ou quatre mois. C'est pour cela que je pense que tout ce que l'on fait maintenant pour diminuer la mortalité par la tuberculose en attaquant la maladie même est incomplet et ne produira pas de résultats positifs, parce qu'il faut l'attaquer en la prévenant, il faut la combattre avant qu'elle apparaisse.

Il serait impardonnable, parce que c'est une prémisse nécessaire, de ne pas consigner ici les opinions que j'ai toujours eues sur ce qui se rapporte à l'étiologie de la maladie. Deux facteurs la constituent: le baccilus de Koch, sans lequel il n'y a pas de tuberculose, et le terrain sur lequel germe le baccilus. Il est certain que sans le baccilus de Koch on ne peut pas dire qu'une lésion est tuberculeuse, mais on ne peut nier aussi que le baccilus constitue un fait d'ordre secondaire devant le terrain, et si le terrain organique ne se trouve point dans des conditions favorables, n'est pas en état de réceptivité morbeuse pour le développement du baccilus, celui-ci reste absolument inerte et ne

donne point lieu à la lésion tuberculeuse qui le caractèrise, à la granulation grise.

Si le baccilus avait une action spécifique et fatale, l'humanité aurait disparu parce que, malgré les sages préceptes de l'hygiène moderne, les milliers de tuberculeux qui vivent parmi les personnes saines, qui fréquentent les cafés, les théâtres, les restaurants, qui crachent partout, qui boivent dans les mêmes verres que les autres, répandent le baccilus de tous côtés. Çes tuberculeux qui vivent de la vie commune sont des foyers de diffusion permanente, parce que les pauvres phtisiques relégués à l'hôpital ou chez eux ne peuvent répandre leurs germes que dans un cercle plus étroit et la défense contre eux est beaucoup plus facile.

Des expériencies faites dans tous les hôpitaux démontrent que dans les mucosités du phrynx et des bronches des médecins, des internes et des infirmiers existent des baccilus de Koch bien caractérisés qui demeurent complètement inoffensifs.

En revanche il résulte de l'observation quotidienne que plusieurs personnes, isolées complètement de tout contact suspect, deviennent tuberculeuses d'une manière rapide, et succombent à cette maladie à cause de conditions organiques spéciales qui font disparaître des familles entières par la tuberculose.

Après ce préambule, examinons quelles sont les formes de la tuberculose:

La première, l'aiguë, la granulie, est toujours mortelle dans tous les cas.

La seconde, dans l'ordre de gravité, est la forme éréthique, la phtisie, fleurie comme disaient les anciens. Dans cette forme l'infiltration tuberculeuse du poumon est diffuse et confluente; la fièvre apparait dès les premiers moments, la consomption ne se fait pas attendre et les malades succombent fatalement dans un laps de temps qui varie entre huit mois et un an.

Après cette forme vient celle que nous pouvons appeler torpide dans laquelle un seul des poumons est attaqué et la granulation tuberculeuse disséminée, donnant lieu à des réactions générales peu intenses, à de petites fièvres point constantes, à una dénutrition lente et à des symptômes de ramollissement pulmonaire très lent. Dans cette forme on peut observer beaucoup de variétés qui sont celles qui constituent le syndrome clinique de la phtisie chronique. Et selon que l'estomac se conserve dans des conditions fonctionnelles plus ou moins bonnes, selon les circonstances hygiéniques dans lesquelles se trouve le tuberculeux, le cours de la maladie est de deux ans à six ou huit ou dix.

Dans le cours et la durée de cette forme de tuberculose influent aussi les nouvelles éruptions qui apparaissent par diffusion du procès anatomique ou par appauvrissement organique motivé par des causes accidentelles qui favorisent l'expansion du procés tuberculeux.

Même lorsque dans les commencements de cette forme un seul des poumons est attaqué, dans le cours lent de son évolution l'autre arrive aussi à s'infiltrer, agravant ainsi le pronostic du temps et accélérant la marche du procès pour des raisons de nutrition générale qu'il n'est pas nécessaire de signaler.

De toutes manières, dans cette forme de tuberculose et ses variétés qui sont très communes le pronostic doit se fonder en premier lieu sur les conditions de nutrition générale, et en second lieu, sur l'extension des lésions locales.

Ces deux facteurs sont presque toujours corrélatifs, car c'est aujourd'hui un axiome que, lorsque la nutrition générale se conserve, quand les malades s'alimentent et s'assimilent ce qu'ils absorbent, l'évolution locale suit une marche lente; et même il y a des périodes dans lesquelles les symptômes locaux s'apaisent de telle manière qu'ils font concevoir l'espérance d'une guérison. Mais ces guérisons de la forme en question sont toujours temporaires, passagères, point permanentes, point réelles ni positives. Ces tuberculeux sont toujours tuberculeux et même si la maladie dure huit, quinze et vingt ans, le sujet mourra tuberculeux, soit par la seule évolution du procés, soit parce que des maladies intercourantes de l'appareil respiratoire ou du tube digestif rendent plus aigües les lésions locales comme il arrive avec les premières, ou affaiblissent profondément l'organisme comme il arrive avec les secondes, diminuant ainsi les résistances organiques et les moyens de défense contre le procès baccilaire.

Le troisième groupe des formes cliniques de la tuberculose est celui que nous observons le plus fréquemment. Et il est bien difficile de guérir ces tuberculeux parce que le commencement sourd du procès n'appelle pas l'attention du malade qui attribue sa toux et ses malaises à un rhume, chose qui pour le vulgaire, est complètement insignifiante puisque le tiers de l'humaniié tousse constamment sans se préoccuper de sa toux jusqu'à ce que des symptômes plus douloureux, comme la dyspnée, ou plus alarmants comme l'hémophtisie, lui fassent consulter un médecin.

Cette incurie de soi-même fait que ces tuberculeux continuent leur vie ordinaire, avec une alimentation insuffisante, consacrés à leurs travaux, peut-être même plongés dans leurs plaisirs ou leur vices et qu'ainsi la maladie gagne du terrain pied à pied, rendant impossible une guérison qui eût pu être facile au commencement.

Comme forme dérivée de celle-ci, c'est-à-dire de la torpide, il existe celle que l'on peut appeler tuberculose circonscrite au poumon et qui peut se comparer, sans crainte de tomber dans l'exagéralion, aux tuberculoses chirurgicales. Plus particulière aux adultes qu'aux jeunes gens on l'observe cependant quelquefois chez ces derniers. Elle occupe de préférence un sommet, rarement la base. Quand elle se localise au sommet on observe à la partie antérieure et à la postérieure tous les symptômes physiques de la condensation pulmonaire et du ramollissement. Presque toujours les malades se présentent chez le médecin à cette période parce que les symptômes initiaux ne sont point violents ni en ce qui est de l'état général, ni en ce qui se rapporte au local. Une petite toux, la dénutrition légère, un peu de fatigue et dans quelques cas la fièvre d'une élévation thermique peu sensible sont les symptômes qui, par leur faible intensité n'éveillent pas de grandes craintes. Mais il arrive un moment où la toux est plus persistante et le malade crache des stries de sang ou du sang pur: c'est alors, à cause surtout de ce dernier symptôme toujours alarmant que l'on consulte le médecin qui, à ce degré déjà entend des craquements et des crépitations dans la région infraclaviculaire et la supraspineuse: dans le reste du poumon léger renfort de respiraton et dans le poumon opposé indemnité complète.

Losque le foyer est situé à la base, cas moins fréquent, il laisse indemne le côté postérieur et occupe de préférence la région antérolatérale: les signes stétoscopiques sont dans ce cas les mêmes, et les faibles hémophtisies ou les crachements de sang sont aussi la caractéristique de cette forme.

L'évolution est lente, et ce qui appelle l'attention dans les cas dont je parle c'est que la période de ramollissement est très brève et bientôt se forment de petites cavernes ou une seule grande et superficielle qui offre dans toute leur splendeur les symptômes d'auscultation que si graphiquement décrivit l'immortel Laënnec.

Ces formes n'offrent aucune tendance á s'étendre et ont leurs périodes de nouvelles éruptions dans lesquelles les symptômes s'exacerbent et deviennent plus aigus, soit d'une manière spontanée, soit pour des causes qui donnent lieu à des congestions directes comme un exercice exagéré ou un effort, ou réflexes comme les congestions de la période menstruelle chez la femme.

Quoique localement le procès tuberculeux évolue jusqu'à la période cavitaire, l'état général de ces malades reste assez bon. Ils conservent généralement l'appétit, leur dénutrition est très peu sensible, ils compensent rapidement les pertes qu'ils éprouvent comme conséquen-

ces d'accidentes morbeux et ils ont des accès de fièvre qui ne dépassent jamais 38° coïncidant avec de légères éruptions, accès qni á leur tour ne sont point persistants, et disparaissent avec facilité.

Il est certain que ces formes locales, abandonnées à elles mêmes, arrivent à s'étendre dans tout le poumon et finissent par être des tuberculoses chroniques ou même disséminations aiguës du procès. De même que les arthrites tuberculeuses sans aucun traitement s'étendent et déterminent la consomption et la phtisie, j'ai la conviction que beaucoup de tuberculoses générales de poumon ont été locales, ou plutôt ont été des formes localisées au commencement qui, par abandon thérapeuthique, sont arrivées à s'étendre, à se généraliser et à produire la phtisie.

C'est pour cela que je crois ou plutôt que j'ai la profonde conviction que beaucoup de tuberculeux qui meurent aujourd'hui guériraient si dès le commencement de leur maladie ils étaient soumis à un traitement rationnel, constant, continu, permanent et long.

C'est là le principal objet de ce travail que j'ai l'honneur de présenter au Congrès, parce que je crois que la lutte contre la tuberculose sera absolument stérile tant que les tuberculeux consulteront le médecin dans les périodes avancées de la maladie.

A ces périodes, ni l'hygiène, ni le grand air, ni la sur-alimentation, ni le régime des sanatoriums, ni le nombre infini des médicaments recommandés contre cette maladie, les uns efficaces au commencement, les autres inutiles ou pernicieux, tout sera absolument inutile, parce que nous lutterons contre l'impossible, contre un organisme ruiné, contre des poumons qui ne peuvent être restaurés, et dans cette lutte nous serons toujours vaincus.

Que faire donc? Selon moi, ce qui suit: convaincus de ce que l'agent principal dans le développement de la tuberculose est le terrain organique, nous devons essayer de modifier celui-ci par tous les moyens avant que la tuberculose se développe ou quand elle commence à se développer. Mais cette tâche est énorme; elle nécessite une véritable prédication, elle a besoin d'apôtres qui prêchent dans tout le monde la nécessité de soigner dans l'enfance, l'adolescence et la jeunesse tout ce qui est faiblesse organique, tout ce qui trouble d'une manière permanente les fonctions digestives et l'assimilation, enfin, tout ce qui produit des dégâts organiques, des dépressions nutritives, des affaiblissements nerveux.

Il est nécessaire que les parents se convainquent qu'il faut dans la première enfance favoriser le développement, aider l'organisme dans son travail de croissance en le fortifiant par tous les moyens que

conseille l'hygiène; qu'il faut dans la seconde enfance veiller sur la croissance; faire alterner l'instruction et l'éducation avec la santé du corps; qu'il faut qu'à cet âge les enfants respirent le grand air, promènent, s'alimentent bien, régularisent leurs heures d'étude et de travail avec celles du sommeil; et qu'il est indispensable enfin qu'on leur inculque pendant leur jeunesse la modération dans les plaisirs, le grave danger des vices et les conséquences fatales de tout ce qui détermine un dégât organique.

De cette manière, en fortifiant la race, rendant l'organisme plus vigoureux, nous préviendrons le développement de la tuberculose parce que nous stérileserons le terrain pour la germination du baccilus de Koch.

Tout le monde pensera, après avoir lu le paragraphe précédent, que seulement les personnes jouissant d'une situation aisée pourront mettre en pratique ces conseils préventifs. Rien n'est moins exact parce que les journaliers, les travailleurs manuels, les pauvres peuvent en profiter aussi. Il n'est pas nécessaire pour être fort d'avoir une alimentation succulente, une maison confortable et des moyens de fortune suffisants por satisfaire toutes les nécessités et tous les caprices; c'est au contraire précisément la satisfaction de ceux-ci qui conduit généralement à la tuberculose. L'abus des boissons, l'abus des plaisirs, la vie crapuleuse prédisposent plus à la tuberculose que la misère. Parmi les classes pauvres nous voyons des familles qui mangent mal, qui n'ont pas tout l'air nécesaire dans leurs demeures pour respirer; parmi les gens de la campagne l'alimentation est souvent précaire, peu variée et toujours frugale; et cependant dans les deux cas cités ni les uns ni les autres ne deviennent tuberculeux parce que le plus important, l'essentiel est le régime, la regularité de la vie et la moralité de la conduite. L'homme qui suit un régime, une méthode et qui est moral dans ses habitudès, qui use de tout et n'abuse de rien, maintiendra intègre son équilibre organique et certainement ne deviendra pas tuberculeux s'il ne l'est déjà par hérédité.

Ces idées doivent se divulguer et s'infiltrer dans la société comme s'est infiltrée la conviction que la vaccine était nécessaire pour prévenir la variole.

Ce travail ne se fera pas en un jour ni en quelques années mais il est commencé depuis longtemps et bientôt il portera ses fruits. De cette façon on préservera de la tuberculose des milliers d'hommes qui, par incurie, ignorance ou faute de l'éducation nécessaire, méconnaissent les plus élémentaires principes de l'hygiène.

Et cela même n'est pas suffisant. Convaincus que nous sommes

nous les médecins de ce que la tuberculose dans ses formes localisées et au commencement des torpides est curable, nous devons nous efforcer de faire entendre au monde entier que toute toux persistante est dangereuse à tout âge et très dangereuse depuis le commencement de la puberté jusqu'à l'âge adulte, et de faire comprendre aussi à tout médecin que toute personne jeune qui tousse doit être auscultée fréquemment afin de mettre en pratique dès les commencement le traitement convenable.

Découvrant de cette manière les premières résonnances et les respirations rauques des sommets, les premiers indices d'affaiblissement organique, les premiers dixièmes de température au-dessus de la normale, nous parviendrons à guérir beaucoup de tuberculeux que l'on ne guérit pas aujourd'hui parce qu'ils ne consultent le médecin que lorsque l'infiltration pulmonaire est déjà généralisée; et nous verrons comme, en dehors des formes aiguës et des formes éréthiques dans lesquelles la fièvre et la phtisie précèdent la tuberculose, nous trouverons des centaines de formes de tuberculoses locales qui, abandonnées à elles mêmes, se généraliseraient et deviendraient incurables, arriveront à se guérir par un traitement rationnel dès leur commencement.

En tenant compte de ces deux axiomes nous éviterons le dévéloppement de la tuberculose et arriverons à la guérison du 50 pour 100 des tuberculeux.

Toutefois les tuberculeux avancés par négligence ou imprudences censurables, ceux qui malades depuis un an, n'ont suivi d'autre conseil que celui de manger beaucoup parce qu'ils sont faibles, ceux enfin qui pour une raison ou pour une autre n'ont rien fait pour ralentir les progrès de la maladie, ceux-là ne guérissent point maintenant et ne guériront jamais, ni chez eux, ni dans les sanatoriums, ni en aucun endroit: quand la tuberculose est arrivée à une certaine croissance, elle est incurable dans le poumon, dans les articulations, dans le péritoine et dans tous les organes.

Une arthrite tuberculeuse traitée rationellement dès le début, guérit certainement. Une tuberculose du poumon limitée à un sommet ou à une portion de la base de cet organe guérit de la même manière quand elle est traitée dès son commencement, dès ses premières manifestations. Si on commence à traiter l'arthrite tuberculeuse quand elle a produit une supuration et des fistules, quand elle a déterminé la consomption, tout est inutile. Il en est de même lorsque dans les formes torpides de la tuberculose l'infiltration localisée au début s'est généralisée, quand l'organisme commence à être ruiné: tout est inuti-

le et non seulement le sujet atteint ne peut se sauver mais il est encore un danger pour ceux qui l'entourent.

Je n'ai rien à dire du traitement; il est si classique qu'il n'est pas nécessaire de le mentionner. Dans les formes initiales, dans les formes localisées, l'important est d'abord l'hygiène, le repos physique et moral, l'air pur, la stimulation de l'appétit et des fonctions digestives, l'alimentation abondante mais sans exagération; et ensuite la thérapeutique, les créosotés sous toutes leurs formes et administrés par les voies que tolère le mieux le malade; la lécitine, les préparations arsénicales, le phosphore et les sels de chaux, quelquefois les iodures, et comme traitement local ia révulsion avec le thermocautére, bien appliquée, mettant à chaque session de 100 à 150 pointes de feu, jusqu'à en mettre des milliers. J'ai des malades que j'ai guéris depuis huit ou dix ans, et je pourrais vous en présenter un, auquel j'ai mis plus de 3000 pointes de feu pendant le traitement.

Pardonnez-moi, Messieurs, si je vous ai fait perdre en vain un temps précieux, parce que vous savez tous mieux que moi ce que je viens d'exposer. Mais lorsq'il s'agit de la tuberculose ce serait un manque de conscience impardonnable si chacun n'apportait au moins un grain de sable, tel que celui-ci, à l'œuvre commune pour combattre un si terrible fléau.

CONCLUSIONS

1ere La tuberculose pulmonaire es curable.

2le Les probababilités de sa guérison sont plus grandes dans les formes torpides, et entre vingt-cinq et quarante ans.

3eme Les formes circonscrites à un seul lobe du poumon qui ressemblent beaucoup en leur évolution et leur marche aux tuberculoses chirurgicales, se guérissent 40 fois sur 100.

4eme Les formes unilatérales d'evolution lente et avec peu de réactions générales se guérissent assez fréquemment.

5eme Les formes diffuses, infiltrées, fiévreuses et celles qui atteignent les adolescents, si elles ne sont point très localisèes, ne se guérissent jamais.

6eme Les malades des hôpitaux ne guérissent pas non plus quelle que soit leur forme initiale, parce qu'ils rentrent pendant la période de phtisie.

7eme La tuberculose, sous toutes ses formes, réclame pour son traitement des frais qui ne sont point à la portée des classes humbles de la société parce qu'il doit être prolongé et que tout travail corporel qui produit une dépense de force est incompatible avec lui.

CONCLUSIONES

1.ª La tuberculosis pulmonar es curablc.

2.ª Las probabilidades de su curación son mayores en las formas tórpidas, y entre los veinticinco y los cuarenta años.

3.ª Las formas circunscritas á un sólo lóbulo del pulmón, que se asemejan mucho en su evolución y en su marcha á las tuberculosis quirúrgicas, se curan 40 veces de 100.

4.ª Las formas unilateraies de evolución lenta y con pocas reacciones generales, se curan con relativa frecuencia.

5.ª Las formas difusas, infiltradas, febriles y las que recaen en adolescentes, no siendo muy localizadas, no se curan nunca.

6.ª Los enfermes de los Hospitales no se curan tampoco, cualquiera que sea su forma inicial, porque ingresan en un período de tisis.

7.ª La tuberculosis, en todas sus formas, reclama para su tratamiento dispendios que no están al alcance de las clases humildes de la sociedad, por lo prolongados que deben ser y porque todo trabajo corporal que gaste fuerzas es incompatible con ellos.

Discusión.

Dr. GUERRA Y CORTÉS (Madrid): Entre los dos factores etiológicos de la tuberculosis pulmonar, es decir, el agente contagioso, *bacilo*, y el organismo víctima del contagio ó receptor, tiene, en mi concepto, mayor importancia la susceptibilidad orgánica creada por la debilidad ó vulnerabilidad del organismo, constituyéndose en terreno apropiado para la proliferación del gérmen.

Es, por tanto, el primer elemento que hay que combatir en la lucha por la tuberculosis, la debilidad orgánica, la vulnerabilidad creada por la miseria, los vicios, la falta de higiene en general.

Refiere una comunicación oral hecha al IX Congreso de higiene en la cual, precediendo á la última doctrina sostenida por Kock en la Conferencia de Berlín, dijo dos años antes que este sabio:

1.º Que la tuberculosis de los bóvidos no era transmisible al hombre.

2.º Que la leche y carnes de animales tuberculosos no eran responsable del aumento de esta enfermedad.

Entonces, como ahora, cita varios casos y se ofrece al Congreso para servir de materia experimental, tomando leche ó carnes de animales tubérculos.

Dr. CODINA CASTELLVI (Madrid): El Dr. Mariani sostiene que el terreno orgánico ocupa el primero y más predilecto lugar en la etiología de la tuberculosis y creo necesario combatir esta opinión en bien de la salud pública que todos estamos obligados á defender.

No hay duda, ni nadie niega la necesidad que existe de que se mejoren todas las infaustas condiciones que rodean la vida del proletariado para conseguir individuos sanos, fuertes, robustos, con grandes resistencias orgánicas, es decir, para obtener un terreno orgánico refractario á la siembra del terrible gérmen.

Pero si sólo se dirigiera la profilaxis en este sentido y no se destruyera el bacilo donde pueda encontrarse, los efectos que obtendríamos serían bien escasos por varias razones: porque es un idealismo que nunca llegará á ser una realidad desgraciadamente, pretender organizar una sociedad donde todos sus individuos vivan en tan excelentes condiciones que les garanticen y aseguren su robustez inalterable; porque aunque dicho ideal se consiguiera, nunca se podrán evitar los efectos de las causas psíquicas que, debilitando, aniquilando ó pervirtiendo, transforman indiscutiblemente, de un modo permanente ó transitorio, las aptitudes morbosas del organismo y hacen apto el terreno que antes era refractario; y porque, en fin, nunca dispondremos de medios suficientes é idóneos para sostener ineptos para la siembra patológica á todos los organismos humanos.

De ahí la necesidad de considerar al bacilo de Kock ocupando idéntica categoría que el terreno en la etiología y teniendo la misma importancia que á éste se concede como fuente de indicaciones profilácticas. Tan necesario es procurar una sana y suficiente alimentación, habitaciones capaces y ventiladas, talleres higiénicos, luz, reposo, etc., para oponerse á la difusión de la tuberculosis como es imprescindible la guerra franca y decidida contra el bacilo.

Esta guerra tiene y tendrá sus limitaciones prácticas que siempre se opondrán á la desaparición absoluta de todos los gérmenes, lo propio que limitaciones análogas, nos impedirán conseguir el estado refractario de toda la humanidad.

Por esta razón las medidas que nacen en cada una de estas orientaciones son igualmente importantes y se las ha de conceder el mismo valor porque unas completan á las otras.

En esta cuestión, en bien del humanitario fin que perseguimos, es necesario despojarse de todo apasionamiento. Del mismo modo que en un terreno apto para la siembra no nace el trigo sin depositar antes en su seno la semilla correspondiente y en un terreno inadecuado toda siembra resulta estéril, así también en el organismo humano, por apro-

piadas condiciones que reuniera el terreno, la tuberculosis no se desarrollaría si en él no se implantara el bacilo de Kock y viceversa; es decir, siempre nos encontraremos con la imprescindible necesidad de contar con los dos factores etiológicos para que el proceso se desarrolle y, por lo tanto, ante la obligación, primero, de conceder igual importancia etiologica al terreno y al bacilo, y segundo, de dirigir simultáneamente en estas dos direcciones las medidas profilácticas.

Dr. SIMONENA (Valladolid): La cuestión suscitada por el Dr. Mariani respecto á la importancia respectiva que tienen en la producción de la tuberculosis, el bacilo y el terreno, tiene no sólo importancia científica, sino social, y añadiré que ésta es mayor que aquélla.

En el momento que se estableció en España la lucha contra la tuberculosis, y cuando estamos todos conformes en que hay que evitar este azote de la sociedad de hoy, no me parece acertado mostrarme tan parcial en favor del terreno, porque dado el nombre del Sr. Mariani y la solemnidad elegida para hacerla pública, podría mi opinión perjudicar á dicha lucha uno de cuyos factores, el que primero y más pronto debe ser combatido, porque ello es más fácil, el bacilo, podría dejarse diseminar de modo extraordinario, lo cual no podría menos de dañar á los resultados de la lucha social contra la enfermedad.

Dr. MARIANI (Madrid): 1.ª El terreno es el principal elemento de defensa y debe atenderse á él ya que se ha formado una liga contra la tuberculosis. 2.ª La profilasis debe ser la misma, pues el bacilo es el vehículo del contagio.

SUR LE PSEUDORHUMATISME SYPHILITIQUE

par Mr. GUSTAVE SINGER (Wien).

Déjá les auteurs anciens avaient reconnu, que dans le cours de l'infection syphilitique on pouvait quelquefois remarquer la présence des arthrites; cependant les opinions étaient partagées sur la communauté des arthropathies et de la syphilis. Tandis que Hunter, Babington et Colles rapportaient les arthrites aiguës et chroniques à la cachexie mercuriale, ainsi qu'au rachitisme et à la scrophule, Bonnet et Richet s'en tenaient à la version première. Nous devons à Duffin et Bäumler une description clinique plus exacte des différents symptômes des maladies articulaires pendant le cours

de la syphilis. Bäumler décrit 3 formes: premièrement une rheumatoïde dans la période secondaire (au deuxième degré) de la syphilis, absolument semblable au rhumatisme articulaire aigu. Comme caractéristique de cette forme Bäumler remarque une fièvre remitente et l'influence prompte par l'iode et le mercure, deux indices, qui, d'après mes remarques personnelles, ne le sont nullement.

Décisifs, puisque la même fièvre revient également aux formes pyémiques du rhumatisme articulaire aigu, ainsi que les mycoses des streptocoques et des staphylocoques sont également favorablement influencées par le traitement au mercure.

La deuxième forme de Bäumler est la forme monarticulaire dépendant d'une periostite coëxistente.

La troisième venant des affections periarticulaires chroniques au perioste et à l'appareil fibreux des articulations fait croire au rhumatisme articulaire chronique. Fournier parle d'un pseudorhumatisme syphilitique. Une semblable classification a été faite plus tard par de nombreux auteurs, parmi lesquels je ne citerai que Lanceraux, Hueter, Coulson, Odmannsohn, Mracek, Finger.

Je veux encore formellement mentionner, qu'il résulte des formes chroniques avec épaisissement de la capsule articulaire et des pièces articulaires des ostites gommeuses, des periostites, des infiltrationt gommeuses de la capsule avec des proliférations, lesquelles pourraient produire des agrandissements difformes des jointures et qui après l'épanchement de l'exudat gommeux amolli pourraient représenter l'image d'une arthrite fongeuse ou carieuse (tumor syphilitirus albus) Lücke.

En ce qui concerne les constatations pathologiques anatomiques notre intêret se porte surtout sur la description de Virchow, qui dépeint une chondrite articulaire chronique accompagnée d'une augmentation de la synovia. L'inflammation du cartilage prend fin en arthropathie, tout en conservant inalterées certaines parties du cartilage, pendant que sur les côtés naîssent des surcroissements velues.

Quoiqu'il existe déjà sur cette question une assez grande bibliographie, la connaissance des arthrites syphilitiques n'est pas encore très répandue et il est vraiment étonnant de constater, combien les internes des cliniques semblent se désintéresser d'une question aussi importante.

Non seulement la synovite aiguë dans la période d'eruption (au deuxième degré) de la syphilis est de la plus grande importance pour les internes, vu sa ressemblance avec le rhumatisme articulaire, ce sont surtout les formes subaiguës et chroniques du troisième degré,

imitant le rhumatisme articulaire chronique qui exigent à propos du diagnostic et du traitement la plus complète attention.

J'ai fait dans ces trois dernières années 5 observations de cas semblables. Quatre de ces cas concernent des athropathies du troisième degré, parmi lesquels un était compliqué d'une myosite et d'une ostéo-periostite. Dans un de ces cas la syphilis n'était pas prouvable. La qualification de telles affections comme maladie syphilitique est quelquefois presque impossible.

Comme caractéristique pour la syphilis on peut citer enfin l'indolence et le torpeur des symptômes. L'arthrite, le gonflement et l'épaississement de la capsule, une periostite et des hyperostoses restent souvent des années entières sans causer de graves embarras aux fonctions, embarras, que nous avons l'habitude de constater chez le véritable rhumatisme articulaire.

Ces affections sont guérissables par le traitement spécial à la syphilis même encore après quelques années de durée. Pour arriver à prouver l'origine syphilitique de cette maladie, qui présente tellement d'analogie avec le rhumatisme articulaire chronique, il faut avoir recours à d'autres symptômes comme par exemple la constatation du gonflement des os, des avortements ou accouchements précoces chez la femme, des symptômes syphilitiques héréditaires, des dents d'Hutchinson, keratitis parenchymatosa, ozène, défets du palais, dans 2 de nos cas une surdité du labyrinthe, et souvent des endoarterites précoces, etc.

Une remarque importante est l'absence de fièvre et des affections du cœur, pourtant le rhumatisme blenorrhagique chronique peut présenter les mêmes symptômes. D'une grande importance pour le diagnostic est le caractère des douleurs, qui deviennent plus aigues pendant la nuit, et l'influence éclatante obtenue au moyen de l'iode et du mercure, quoique ce traitement, comme je l'ai déjà fait remarquer, agisse aussi favorablement sur le véritable rhumatisme articulaire.

Comme il est souvent arrivé, que nous avons réussi à guérir complètement de telles affections, déjà très-anciennes, par le traitement antisyphilitique, il est de notre devoir, même s'il est impossible de reconnaître l'origine syphilitique, d'appliquer le traitement spécial, car nous aurons alors la chance de soulager et même de guérir complètement des sujets gravement atteints.

UN CAS D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE GUERIE PAR L'INJECTION RECTALE D'UN SERUM ANTISTREPTOCOCCIQUE

par Sir DYCE DUCKWORTH (London)

A. R....., 15 ans, entré Salle Matthieu, Hôpital St.-Bartholomew, le 9 Avril 1902.—Il tomba malade il y a 2 jours, et eut chaque jour un frisson. Puis il éprouva des douleurs dans tout le corps, et une éruption apparut sur le tronc et les membres. Il n'avait jamais eu antérieurement de douleurs de croissance, de rhumatismes ou de chorée. Les antécédents de famille étaient insignifiants.Le père passait pour avoir souffert de rhumatisme.

L'enfant était anémié, très faible et trés souffrant. Les mouvements étaient douloureux, ils déterminaient l'essoufflement, il était maigre, avait les cheveux blonds et les yeux gris, pupilles larges, réagissant bien, conjonctives tuméfiées, langue épaisse. Dents bonnes. Gorge rouge, congestionnée, amygdales, volumineuses et tuméfiées. Le pouls était plein et souple. La température était de 37° Cent. (98-8 Ft.) lors de l'entrée, mais s'éleva en six heures à 39°8 (103-8 Ft.) au moment du frisson. Il y avait une croûte suppurante au coude, consécutive à une plaie récente. Aux membres et à l'abdomen il y avait plusieurs papules rouges de dimensions variées qui avaient une ressemblance marquée avec celles de l'érythème multiforme noueux. Les poumons étaient sains, et le jeu du thorax bon. Le foie était de dimension normale, et la rate ne se sentait pas au palper.—La pointe du cœur battait augmentée. Un souffle systolique perceptible à la pointe s'entendait dans toute la région péricardiale et le second bruit était sourd. L'urine avait une densité de 1016, pas de sucre ni albumine. (Les réflexes patellaires étaient normaux).

Des frissons se produisaient le 11 et le 12 Avril et à cette dernière date une nouvelle éruption d'érythème survint. Le 14 il y eut une éruption d'herpès à la joue gauche. Le 15 nouveau frisson, et température à 40°6 (104-8 Ft.) Le 18 l'épreuve de la réaction de Widal fut négative. Les jours qui suivirent furent marqués par un frisson quotidien et quelques nouvelles éruptions, les unes avec caractère pétéchial, les autres sur les mains d'aspect vésiculaire. Vomissements par intervalles. Entre les accès fébriles l'enfant se sentait bien et prenait

sa nourriture avec plaisir. Pendant les accès il y avait céphalée, avec accélération de la respiration et altérations de la voix.

Le 30 Avril le traitement avec la levure de bière fraîche fut commencé, à doses de 2 ou 3 cuillerées à soupe avec de l'eau, 2 ou 3 fois par jour. Jusqu'alors le salicilate de soude, la quinine, le calomel avaient été donnés sans résultat, en même temps qu'un régime léger (poisson). Puis on fit une injection sous-cutanée au flanc gauche de 10 centimètres c. de serum anti-streptococcique, provenant de cultures mélangées. On répéta cela le 4 Mai. Il y eut alors de nouveau des douleurs dans les membres. Aucune amélioration ne sembla suivre ces injections, et la température fit de nouveau des ascensions à 38°9 (102 Ft.), 39·4 (103 Ft.) 40·6 (105° Ft.)

Le 2 Mai léger frisson; température 40°4 (104·2 Ft.) Le 12 Mai conjonctivite à gauche avec ecchymose, et gonflement de l'articulation de la cheville gauche. Quelques nouvelles éruptions encore. Le malade se sentait encore bien dans les intervalles des accès fébriles, et parlait facilement. De l'huile de gaultheria à dose de dix gouttes soulagea la douleur de la cheville. Une numération des globules du sang dénota 4.000.000 de globules rouges et 55 °/₀ d'hémoglobine. Colorimétrie 69. L'ensemencement du sang donna un résultat négatif.

Le 22 Mai: la fièvre a continué, s'abaissant á 36·4 (97° Ft.), ou à la normale. La levûre était fraiche chaque jour. Un épanchement se montra au genou gauche, mais l'ensemencement de liquide fut négatif. Un souffle présystolique fut alors observé, suivi d'un souffle systolique. Un souffle doux devint perceptible aussi au foyer aortique et à celui de l'artère pulmonaire; le second bruit restant net.

29 Mai.—Quelques douleurs à l'articulation de l'épaule gauche.

1 Juin.—Il n'y a plus de frissons, mais des ascensions quotidiennes de la température à 39,4 (103 Ft.), à 40° (104 Ft.), avec remissions jusqu'à la normale ou au-dessous. Le malade perd de plus en plus les forces et l'appétit, et devient très souffrant. De nouvelles papules sortent, et des douleurs surviennent dans diverses articulations et régions.

Ce fut alors qu'on décida d'employer le serum anti-streptococcique sous forme d'injection rectale, à la dose de 10 centimètres cubes par jour. En deux jours il y eut une amélioration, et celle-ci s'accusa de plus en plus dans le cours d'une semaine. La température ne dépassa plus 38,4 (101,2 Ft.) Depuis le commencement de ce traitement il y eut moins de douleurs et plus du tout d'éruption de papules. L'appétit s'accrut remarquablement et l'enfant déclara qu'il se sentait bien.

Le traitement par la levûre fut continué en même temps que les injections rectales de serum. Depuis lors l'amélioration se poursuivit rapidement. Le souffle cardiaque changea un peu, le souffle systolique persistant, mais ne s'entendant plus à l'angle de l'omoplate. La numération du sang le 19 Juillet accusa 6.260.000 hématies, 8.000 leucocytes, et 59 °/₀ d'hémoglobine; colorimétrie étant 45. Il n'y eut plus de poussée éruptive. La nutrition générale s'améliora. Aucune poussée fébrile ne reparut pendant 2 semaines après les injections rectales. Vers la fin de Juin la température était redevenue à peu près normale. Le traitement par le serum fut poursuivi en Juillet, longtemps encore après la cessation de la fièvre. L'enfant fut envoyé à la campagne pendant 3 semaines, et revint en excellent état. On l'emmena de hors Londres et on le fit travailler dans une ferme à la campagne. En Septembre le cœur avait ses bruits normaux, et l'enfant était en parfaite santé.

Le premier diagnostic qui fut fait dans ce cas fut celui d'une *forme grave d'érythème multiforme* associée avec l'infection rhumatismale ce que l'état du cœur tendait à confirmer. Malgré un traitement approprié l'enfant devint plus malade, et la fièvre très forte, accompagnée de frissons à intervalles irréguliers. Les altérations des bruits du cœur indiquaient une endocardite en évolution rapide, et faisaient penser qu'elle était d'origine infectieuse. Il restait douteux que la petite plaie infectée du bras pût être la cause de la maladie. La levûre fut employée en raison de la septicémie, et je suis assez porté à croire que son influence mérite quelque attention. *Toutefois certainement aucun résultat satisfaisant ne fut obtenu avant l'administration régulière du serum par la voie rectale*. L'enfant était manifestement en voie de dépérissement rapide avant le commencement de ce traitement, et il y eut de suite après une amélioration évidente et remarquable de jour en jour.

Cela a été une grande satisfaction de noter le rétablissement complet qui s'affirma les mois suivants, et de constater que les lésions du cœur avaient totalement disparu sans laisser de trace.

Ce cas peut servir à démontrer les effets à virulence spéciale du microbe spécifique qui habituellement cause les symptômes rhumatismaux, et vient aussi à l'appui des idées des docteurs Poynton et Paine; que l'endocardite infectieuse est quelquefois une affection primitive due à une substance virulente de la matière peccante du rhumatisme.

THE AETIOLOGY OF RHEUMATIC FEVER

par MM. F. J. POYNTON et ALEXANDER PAINE (London).

Introductory.

In this paper we desire to give in outline the result of a joint investigation into the question of the aetiology of rheumatic fever. The chief outcome of the investigation has been the conclusion that a *diplococcus is a cause of the disease* and although we are not in the position to state that it is the only microbic excitant, we believe that this will eventually prove to be the case.

At the outset (to make our position clear) it seems very advisable for us to state our conception of rheumatic fever: a conception which, we believe, is in accord with the accepted views of English clinical authorities, and which is founded, in great part, upon their teachings.

Clinical outline of rheumatic fever.

Rheumatic fever is a common disease in England, especially in its crowded towns. It occurs at all seasons of the year, but it is more frequent and severe in the spring and autumn. Children and adolescents are the chief sufferers, and in the former, it is met with in its most characteristic phases. Adults are also attacked, but in them the disease is more localised to the joints, and it is more difficult to recognise because of its likeness to rheumatoid and gouty arthritis.

Heredity is a very definite factor, and in some cases there would appear to be a direct infection through the placenta of the mother. When we turn to the disease itself, we find that the onset varies considerably within a week of some definite exposure to cold. Severe manifestations may arise or again, and perhaps more often, the illness is insidious and the early symptoms indeterminate. Among the early symptoms none perhaps is more important than angina faucium although it is far from being an invariable occurrence. When the diseahas declared itself, many and various manifestations develop, some of which are generally admitted in our country as cardinal lesions, while others are still disputed. The cardinal manifestations, in addi-

tion to the sore throat, are endocarditis, cardiac dilatation and pericarditis, multiple arthritis, subcutaneous nodules, chorea, erythemata and pleurisy. A rare manifestation is hyperpyrexia.

Other lesions, about which there is not general agreement, buf of which we ourselves are convinced, are pneumonia of the bronchopneumonic type, peritonitis which is usually localised, renal insufficiency and occasionally nephritis and iritis.

It is not probable that this exhausts the list of rheumatic lesions, but to dwell further upon this aspect of the subject, would lead us astray from our main object. For purpose, it is sufficient to emphasize the cardinal lesions that have met with general acceptance, namely, carditis, arthritis, subcutaneous nodules, chorea, pleurisy and the erythemata. These may appear singly or in groups. In the adult there is often a copious sour sweating, but in children this is exceptional. The pyrexia is not in any way characteristic, but is in most cases moderate in degree, and even when there is grievous heart disease, the temperature may be raised but little above normal. In severe cases there is rapid anaemia. The course of the disease is very variable, sometimes acute and sometimes extremely chronic, but the general result is recovery, though often with more or less irreparable damage to the heart. When death occurs, it is usually from severe carditis or from hyperpyrexia. Relapses are common and one attack appears to favour rather than protect against future ones.

This concludes the short description of the disease with which we are concerned, but we would again emphasise this point that we recognise no such *diseases* as rheumatic endocarditis, or rheumatic arthritis or rheumatic endocaoditis, or rheumatic nodule formation, these we look upon as only manifestations of the far-reaching malady.

Rheumatic fever a specific disease.

We will now attempt to state some the clinical and pathological reasons for the belief that rheumatic fever is a special disease, though we admit that any disease is, to some extent, an abstraction evolved by many years of experience, and its entity, in some measure, a practical device to assist the study of Medicine.

If we put ourselves this question: Is any one of these cardinal rheumatic manifestations pathognomonic? We answer it in the negative, for until there is accurate knowledge of the exact poisons which cause such lesions, they cannot, we think, be claimed as pathognomonic but as all of them, the subcutaneous nodule is the most nearly pathogno-

monic lesion but it must still, we believe, be called a rheumatic nodule; chorea is the most nearly pathognomonic sympton, but it must, we believe, be called rheumatic chorea.

Nevertheless, there is a character about these rheumatic lesions which is remarkably constant. We recognise at the bedside the frequency of recovery, even though it may be imperfect., in the post mortem room we notice the rarity of the destructive types of suppuration; under the microscope we see the similarity of the changes in the different tissues. Add to these the similarity hereditary tendency, the relapses, the grouping of the lesions, the special frequency of inflammation of the heart, and to us it appears as most probable that rheumatic fever is a special disease, if we use this word «disease» of the rule and not of the exception. So special is rheumatic fever, that we can foretell with much certainty the course the average case will run, and the morbid changes that we shall find in those which are fatal. Neither at the bedside nor in the dead-house are we likely to mistake the ordinary case of rheumatic fever for pyaemia.

Rheumatic fever an infective disease.

Beleiving then rheumatic fever to be a special disease, we will next give some reasons for considering it to be the result of an infection. In the first place, there is its analogy to the septic disease proper, to the pneumococcal and to the gonococcal infection; in both of which there is no doubt of the existence of an infective agent. Then again there are the seasonal prevalence, the age incidence, the occasional epidemic character, and the intensification of the virulence in the puerperal state. There are again the skin eruptions, the rapid anaemia, the relapses, the occasional hyperpyrexia. All these suggest an infective agent. Perhaps also the influence of salicylate of soda points towards the same conclusion. Further, the pathological changes that are found in the tissues are such as we should expect to meet with in a disease, the result of a microbic infection.

Especial caution needful to prove the causal relation of a bacterium to rheumatic fever.

But to establish a bacterium as a cause of the disease, requires, we believe, especial caution, for rheumatic fever has many allies, and we set ourselves, therefore, to satisfy very exactingly the postulates laid down by Professor Koch. In order then to show the causal relation of any bacterium to rheumatic fever we believe it necessary to show:

Firstly. Its constant presence in the disease *and in the local lesions which characterize it*.

Secondly. That it can be isolated and cultivated in pure culture.

Thirdly. That it is possible to produce identical lesions in animals and to find the microorganism in those lesions.

and *Fourthly*. It must be isolated and cultivated in pure culture from the tissues of the infected animal.

That is to say we mentally placed rheumatic fever with the septic diseases proper, believing that, as in those diseases, the microorganism is widely distributed in the tissues, and not localized as in the case of diphtheria.

Outline of authors' investigation.

We have satisfied these postulates to this extent; we have isolated a diplococcus from 22 undoubted cases of rheumatic fever, and have grown it in pure culture. It has been isolated from the blood, tonsils and urine of the living patient; from the cardiac valves, pericardial arthritic and pleural exudations subcutaneous nodules and cerebrospinal fluid after death.

We have demonstrated it in the tonsils, cardiac valves, pericardium, subcutaneous nodules, pericardial pleural and peritoneal exudations, kidneys, urine, pia mater, brain, luns and joints of man.

It has produced on intravenous inoculation into rabbits, polyarthritis, endocarditis, pleurisy, pneumonia, choreiform movements, subcutaneous nodules and iritis. The exudation into the joints has varied from clear or blood-stained fluid, to a fibrino-cellular exudation rich in cellular elements.

We have never found abscesses in the viscera result from these inoculations, and, in our experience, inoculations under the skin have produced firm swellings, all of which have after a while completely disappeared. As a result of these intravenous inoculations, some of the animals have died, some recovered completely, and some partially.

We have isolated and demonstrated the diplacoccus in all the local lesions in the animals, and the histological structure of these lesions are identical with those in man.

We maintain, therefore, that this diplococcus is a cause of rheumatic fever, and further, if, as we believe, rheumatic fever is a specific disease, we are of opinion that the diplococcus is so also, for we have found no other bacterium that will satisfy these requirements.

Further, we are not convinced that any investigators have shown

either that rheumatic fever is not a specific disease, or that any other bacterium, save this diplococcus, is a causal agent.

There may be other microbic excitants, but in our opinion the proof that any one of them is such, is not yet forthcoming.

Characters of the diplococcus.

The characters of the microorganism are as follows:

(a) *Morphological:*

In the human tissues it is usually seen as a diplococcus each element of which measures 0-5 u, and the grouping of these bacteria in pairs is the most striking morphological feature, except when evolution forms are seen and the larger monococcal forms may be found. If the microorganisms happen to be growing freely in contact with the blood stream or in exudations more fluid than usual, then the diplococci may be observed growing in chains. In the tissues the diplococci are usually either single or in masses, and they may also be found within the cells.

We have noticed an outer envelope around them which stains with carbol-fuchsin, but there is not, as a rule, a capsule, nor are there flagellae. The bacterium stains well with such aniline dyes as methylene blue, or thionin but it is more difficult to stain it by Gram's method than is the case with the ordinary pyogenoc cocci, since it parts with the stain more readily. On solid cultnre media it grows in staphylococcal masses, in liquid ones, in chain of varying length.

(b) *Cultural.*

It may be cultivated aerobically and anaerobically on the ordinary peptone media (acid or alkaline) incubated at the body temperature, though on these media it rapidly loses its characteristics.

On peptone agar it forms discrete, whitish, slightly raised colonies of an average diameter of ·456 mm, and similar colonies are formed upon peptone gelatine, which is not liquified.

In bouillon it forms a fine granular deposit on the sides and bottom of the tube, the supernatant fluid remaining clear. Milk is coagulated with an acid reaction in a firm clot.

We obtained especial success in isolating the organism from the body by the use of a medium consisting of a mixture of 1/3rd milk and 2/3rds bouillon, slightly acidified with lactic acid that is short of coagulating the milk. The most suitable medium for subculture and for inoculation was blood agar. We maintained the virulence of the organism in this way for months.

(c) *Experimental.*

The animals we used for study of the experimental results were rabbits, and the method of intravenous inoculation was relied upon rather than that of subcutaneous injection.

The virulence of the bacterium appeared to be low, for we found large doses were needful to obtain experimental results. The table accompanying this paper shows that the results were remarkably constant.

We have not succeeded in raising the virulence of the organismi but our investigations in this direction have unfortunately been very limited. The hemolytic action is slight, and the bactericidal power of the blood serum we found to be negative, both when the disease was at its height, and when recovery had set in. We have failed to obtain an agglutinative action.

Reasons for the name diplococcus

We have called this organism *the diplococcus of rheumatic fever*, because the term diplococcus appearss to give the most accurate description of its morphology, and because we believe it adossable, in the present state of medical knowledge, to separate it from the streptococcus pyogenes. We do not think that in the face of clinical experience it is advisable at present to group this and allied micrococci as modifications of a hypotheical primitive streptococcus, believing that by a process possibly of evolution it has attained a distinct entity as has the clinical disease rheumatic fever.

A specific disease and a specific organism not as the same footing

To enter in any detail upon the difficult question of the nature of the specific nature of this diplococcus would be beyond the scope of this paper. We are rather concerned with the evidence that it is a disease which we believe to be specific. We would however point out that it is one matter to state that an infective disease is specific, but quite another to state that its microbic agent has some specific test. In proof of the former we rely upon aetiological, clinical, pathological, bacteriological and experimental evidence, for proof of latter we have largely to rely upon biochemical evidence, and this as a study is as yet in its infancy. Nevertheless, we realise the importance of this question, and would speak in admiration of the researches of such in-

vestigators as Marmorck, Aronson, Fritz Meyer and many others who are grappling with these difficult problems.

The place of the diplococcus in the aetiology.

We have now to attempt to place in correct perspective the field of action of this diplococcus in the causation of rheumatic fever. It is an excitant of the disease, but to how great an extent the bacterium inself sets a stamp on the disease, we de not yet know. Heredity in rheumatism, we should place in the same position as heredity in tuberculosis. Cold, overcrowding, damp, foul dust, ill-drainage, and mental and bodily over-exertion, we regard as predisposing to the rapid growth, and pernicious effects of the diplococcus in the human tissues.

Conclusion

In conclusion, we have put forward our own results, believing this to serve best the object of such a Congress. In our previous writings, we have mentioned the names of many other investigators. Time will not permit us now to say more than that the gradual elucidation of the cause of reumatic fever has been and is the work of many investigators in all civilised countries, and no one, however fortunate, can hope, to contribute more than a few links in the chain of evidence. To English clinical authorities we have already alluded; it remains now to state that a diplococcus had been isolated from cases of rheumatic fever before the publication of our researches notably by Klebs, Popoff, Dr. Singer of Vienna whose researches are so well known upon this subjet, Von Leyden, Triboulet and Wassermann. We have extended their work by this independent research, and have shown perhaps more decidedly and completely the relation of the bacterium to rheumatic fever. Fritz-Meyer, Allarica Menzer, Aronson and Ainley Welker, have still more recently added to our knowledge of this subject, and have also confirmed many of our statements.

Discussion.

Dr. LORAND (Carlsbad): Hallo este trabajo uno de los más importantes del Congreso, que no deja duda que el Dr. Poynton ha hallado la causa del reumatismo agudo.

Mr. SINGER (Wien): Fait remarquer a des recherches qu'il a commencé à faire déjà 8 années d'abord. Il a retrouvé dans la majorité des

cas de rhumatisme art. aigus le staphylocoque et le streptocoque, ou mixtes ou solitaires. Les communications de M. Poynton confirment les résultats obtenus de Mr. Singer; comme lui, il a très souvent rencontré le streptococque dans la même forme, poussant souvent comme diplocoque ou dans de très courtes chaînettes: au tissu le streptocoque se retrouve très souvent en forme de diplococcus.

Mr. Singer ne croit pas, que les strepto-diplocoques du rhumatismes sont spécifiques; On en trouve des streptocoques ou des staphylocoques dans les mêmes affections. Il a décrit il y a 2 années des observations pathologo-anotomiques avec les mêmes préparations que celles de M. Poynton et les a présentées au Congrès de Berlin.

Toute les différences entre les streptocoques qui appartiennent à une grande famille ne sont que des differences graduelles.

TRATAMIENTO DE LAS HEMOPTISIS CON LOS MEDICAMENTOS VASO-DILATADORES

Por el Dr· LUIS ORTEGA MOREJON (Madrid)

Señores:

Yo divido las hemoptisis, segun su patogenia, en bronco-pulmonares, cardio-vasculares y extrinsecas.

Entre las primeras, son las mas frecuentes las producidas por la tuberculosis, que pueden ser iniciales, en las que influye la infiltración embrionaria de las paredes, concomitantes y cavitavias.

Las no tuberculosas, aparte de las que dependen de laringitis con un exceso de congestión, se pueden observar en la pneumonia lo cual es raro, limitándose casi síempre á esputos mas ó menos sanguineos, aunque pudieran considerarse como hemoptisis atenuadas.

Se observan también en los neoplasmas, hidátides, gangrena pulmonar y aun en la símple bronquitís aguda ó crónica. Es más frecuente en la membraniforme.

Las cardio vasculares pueden proceder de embolia pulmonar; de lesión orgánica del corazón ó de lesiou vascular.

Las extrinsecas dependen de trastorno nervioso. aunque son raras, y en su mayoría histéricas; ó están relacionadas con un enfriamiento; con un esfuerzo, con disminución de presión barométrica, y

otras son suplementarias, ya de menstruación; de flujos hemorroidales; de epistaxis; de fluxión artritica, alternante con fluxiones articulares ó por supresión de una sangria habitual que no se ha practicado.

Las de esta última categoría no se observan ya como tampoco las determinadas por la plétora *ad vasa* de Galeno, polihemia de Gendrin, que puede ceder lentamente por diuresis ó evacuaciones abundantes ó rapidamente por hemorragia. De esta antigua plétora esencial se van excluyendo los estados congestivos sintomáticos, que constituyen la falsa plétora de los glicosúricos, de los artriticos y de los herpéticos.

La hemoptisis *á frigore* se verifica porque el estrechamiento de los vasos perifericos aumenta la tensión en el sistema aórtico que repercute en el ventriculo izquierdo, produciendo así un extasis en la aurícula izquierda que se propaga hasta sus capilares del pulmón cuya rotura determinan.

En los esfuerzos violentos, la oclusión más ó menos completa de la glotis, oponiendose á la salida del aire, aumenta la tensión sanguinea y rompe los vasos.

Otras veces es producida la congestión venosa por un aneurisma que comprime ó por insuficiencia cardíaca.

Otras son tributarias de alteración vascular primitiva como sucede en las fiebres adinámicas; difteria, tifoidea, púrpura, escorbuto: ictericia grave y envenamientos por el fósforo, arsenico, etc.

En la hemorragia por embolia ínfluyen dos causas: regresión de la pared vascular al estado embrionario y el aumento en la tensión vascular que llega en las venas correspondientes á la misma altura que en las arterias.

Vemos por tanto, que aparte de las hemorragias ulcerosas, y las infrecuentes por degeneración vascular primitiva, la única causa de la hemoptisis por rotura, ó *rexis,* es el *aumento en la tensión vascular*.

¿Que vasos se rompen y por que se rompen.?

Los que ofrecen menor resistencia: los capilares y las vénulas, y se explica por razones anatómicas, fisiológicas y mecánicas.

Hemostasia directa. Se ha pretendido buscando el efecto tópico de algunos medicamentos estípticos. Con tal objeto se han ensayado las pulverizaciones con el percloruro de hierro, el acetato de plomo, el tanino, y otros, pero este es un tratamiento más teórico que práctico, pues la inhalación requiere un esfuerzo perjudicial que aumenta la tós y la hemorragia. Además no puede llegar al sitio lesionado, pero aun-

que así fuera, lo haria en tal grado de atenuación que resultaria íneficaz. Por hoy tenemos que limitarnos á la hemostasia indirecta.

En el cadaver se encuentran las arterias vacias; en las redes capilares hay muy poca sangre, en las venas, medianas y grandes hay alguna más, pero donde se deposita la mayor parte es en las vénulas que generalmente estan distendidas.

En estos mismos sitios es donde se encuentran las roturas vasculares en las inyecciones anatómicas á cuyo traves se derrama la substancia en los intersticios orgánicos.

Las arterias son fuertes y resistentes, elasticas y contractiles. Parecidas condiciones tienen las venas gruesas, pero se van atenuando según se adelgazan, hasta convertirse en vénulas, siendo los últimos los capilares cuyo límite de elasticidad se traspasa muy pronto.

Para que se conserve la integridad fisiológica de la general tensión cardio-vascular, cuenta la vida vegetativa con actividades preestablecidas de equilibrios compensadores. Con el mismo objeto, la constituc ón anatómica de cada categoria vascular esta relacionada con las diferentes presiones que soporta.

Como razón mecánica del sitio predilecto de las hemorragias recordemos que un líquido en movimiento dentro de un sistema continuo de tubos ramificados, de distinto diámetro, al pasar de uno de menor calibre á otro mayor, disminuye la velocidad y aumenta *la tensión*, es decir el esfuerzo que hace sobre la pared. Tal sucede en las vénulas que soportan altas presiones, transformadas en patológicas, cuando traspasan ciertos límites superiores á la elasticídad, pero, aun entonces, la rotura del vaso, y la pérdida de sangre establecen el equilibrio enseñándonos que el procedimiento curativo debe fundarse en *disminuir* la tensión vascular. Así se explica la cohibición espontánea de muchas hemoptisis, por lo cual rara vez ofrecen peligro inmediato para la vida del enfermo como no se trate de las ulcerosas que tienen otro procedimiento generador.

Tampoco los vasos de la misma clase tienen igual resistencia. Son los más endebles los del alvéolo pulmonar y mucosas naso-faringea, conjuntiva y uterina.

Después de estas premisas ¿cual será el tratamiento más racional? No, seguramente, el que se viene instituyendo, sin discusión, como base fundamental, á pesar de la frase del célebre Pidoux. «La hemoptísis hace la desesperación y la confusión de la terapéutica».

Rápidamente examínaré el valor de las medicaciones empleadas. Para ello las dividiré en tres grupos: 1.° Medios higiénicos. 2.° Hemostasia directa, 3.° Hemostasia indirecta.

1.° Medios higienicos. Conviene calmar el terror del enfermo para disminuir el eretismo cardio-vascular. Evitarle toda clase de excitacionos psiquicas. Prohibir todo alimento y bebida estimulante. Colocar al enfermo en sitio fresco y ventilado, casi sentado en la cama y reposando la cabeza á ser posible, en almohada de crin. Evitar toda clase de esfuerzos, principalmente en la intensidad de los golpes de tós. Guardar el silencio más absoluto. La alimentación sencilla, prefiriendo la leche, y las bebidas refrescantes.

2.° Medicación hemostásica indirecta.

La hemostasia se ha intentado con los narcóticos, astringentes, revulsivos y cárdio-vasculares.

Narcóticos.—El opio y la morfina son considerados como poderosos estípticos por Graves, Behier, Dumas, (de Montpellier) y otros muchos, mientras que algunos, como Widal, no les conceden mas importancia que la que les corresponda por disminuir los golpes de tós.

Astringentes.—Se han empleado con la idea de hacer la sangre más plástica y más coagulable. Se han ensayado el sub-acetato de plomo, la ratania, percloruro de hierro, é infinidad más; pero estos medicamentos, y sus similares no ha en más que irritar el estómago. Para ser absorbidos tienen que sufrir alteraciones y descomponerse en las vías digestivas, no llegando al sitio afecto en la forma ingerida, sino habiendo perdido sus propiedades tópicas.

También considero ineficaces y hasta peligrosas las aplicaciones de hielo al pecho, muy empleadas en Alemania.

Revulsivos. Figuran aqui los sinapismos; manilubios, y pedilubios, aplicaciones de paños muy calientes, las ventosas pequeñas y la grande de Junod, y la ligadura de los miembros en su origen. El vejigatorio *loco dolenti.* propuesto por Jaccoud, y los botones de fuego, que rara vez son útiles, pueden provocar la hemorragia, ó aumentarla, sobre todo en individuos nerviosos.

La sangria es un excelente medio cuando esta indicada, pero no solo por su acción revulsiva por el agolpamiento de sangre hacia el sitio de la picadura venosa, sino, más aun, por el efecto depletivo aminorando la masa en circulación.

Cardio-vasculares Estos medios son los más númerosos y los más importantes. Influyen directamente sobre el corazón ó sobre los vasos: digital, quinina, vomitivos, cornezuelos y sus derivados.

Digital. Obra retardando el pulso y regularizando la circulación Por eso está su indicación en las hemoptisis de origen cardíaco porque combate el éxtasis y por tanto, el exceso de tensión venosa pulmonar.

La quinina tiene influencia eficaz en las hemoptisis periódicas.

Vomitivos.—Baglivio los empleaba en la disenteria; Stoll es el primero que yo sepa que los ha usado con objeto de cohibir las hemoptisis. Después han seguido Trousseau, Legrous, Monneret, Ferrand, Peter, y otros muchos.

Para este último autor, el buen efecto de la acción nauseosa depende de que los esfuerzos respiratorios, concomitantes introducen gran cantidad de aire en las vesículas y tienden á rechazar la sangre mecánicamente. Yo confieso que esta explicación no me satisface porque el efecto mecánico del vómito es constrictivo, exprimiendo las vísceras abdominales y torácicas, y nunca inspiratorio. Así observamos que es evacuante gastro intestinal y bronquial, y al mismo tiempo expoliador. Seguramente, cuando se les receta á los pneumónicos no se hace buscando que entre mayor cantidad de aire en los pulmones por los esfuerzos respiratorios, los cuales hemos visto constituyen una causa de hemoptisis, sino sus acciones hiposte nizante, resolutiva y depletiva. Estas mismas, como no puede menos de suceder, son las que influyen en la terapéutica de las hemoptisis.

Cornezuelo y sus similares. Estan considerados como los más importantes hemostásicos el hamamelis, el hidrástis, el viburnum, el cornezuelo y sus derivados, la ergotina, ergotinina, la cornutina, el ácido esfacelinico, la adrenalina y otros.

A estos medios hay que agregar otros muchos empiric s, como la copaiba, la trementina, la sal comun y varios más sin ninguna importancia.

Yo he observado y puedo asegurar que os ha pasado á todos lo mismo, en muchos casos de hemoptisis y de metrorragias, que los más poderosos medicamentos vaso-constrictores, aun empleados con la mayor energia, son perjudiciales y aumentan la hemorragia en lugar de cohibirla.

¿Quiere decir esto que debemos cruzarnos de brazos en presencia de estos casos los que precisamente por ser más graves exigen recursos extraordinarios? Seguramente no.

Discurramos un momento cual pueda ser la acción fármaco-dinámica del referido efecto perjudicial. Estos medicamentos, ya sea directamente sobre la fibra muscular lisa ó por intermedio de los nervios vaso-motores, tienen acción vaso-constrictiva general que ejercen *ciegamente* donde estas fibras musculares existan.

Para explicar la agravación de muchas hemorragias con este tratamiento se ha apelado á un pretendido agotamiento de las fibras lisas en el cual yo no creo, fundándome en las siguientes razones:

1.° La agravación empieza algunas veces desde las primeras dosis.

2.° El momento de agravación coincide con el tiempo en que el medicamento tarda en hacer su máximum de efecto.

3.° En caso de agotamiento sucedería, cuando más, que *no se cumpliría* la acción vaso-motora; pero esta *falta de efecto*, este papel *pasivo* no sería nunca un fenómeno *activo* de agravación. Cuando en fisiología experimental se solicita un reflejo, y no se presenta, á nadie le ocurre considerarle como efecto activo.

4.° Si las citadas fibras fueran ya inexcitables para la dosis empleada, responderían, cuando menos al principio, á dosis mayores como sucede en fisiología con toda clase de estimulantes, y aquí se observa la agravación en razón directa con la cantidad empleada.

5.° En la intoxicación aguda por el cornezuelo, ocurrida en mujeres embarazadas, suele acompañarse de aborto ó de parto, seguidos muchas veces de grandes hemorragias que no pueden imputarse á un agotamiento cuando se acaba de manifestar el momento de mayor acción expulsando el contenido de la matriz y cuando continúan todos los fenómenos de la intoxicación que revelan la contractura de todos los músculos lisos, lo mismo gastro-intestinales que bronquiales y vasculares, observándose náuseas, regurgitaciones, vómitos, cólicos, diarreas, salivación, palpitaciones, frialdad y palidez de la piel; todo ello antes de que pueda explicarse por la pérdida de sangre.

6.° En los éxtasis vasculares de origen cardíaco; en algunas asistolias, en las hipotensiones, en una palabra, se emplea con éxito indudable el cornezuelo de centeno por su acción hipertensora no discutida. Si la hipertensión, según hemos visto, es la causa inmediata de las hemorragias por rotura, en lugar de curarse, se agravarían por este medio.

7.° Su poderosa influencia vaso-contractil depende del efecto indudable sobre la fibra lisa; pero como los vasos que se rompen con la mayor frecuencia, según he demostrado con razones anatómicas, fisiológicas y mecánicas, son los que carecen de fibra lisa, no puede contraerse ni se debe esperar la cohibición de la hemorragia con la acción de los medicamentos vaso-constrictores sobre un elemento que no existe.

Finalmente, los medicamentos vaso-constrictores no tienen por desgracia la acción electiva que nuestra imaginación les asigna sobre el sitio que sangra, sino la especial que les corresponde sobre todas las fibras musculares lisas. Esto, que es indudable, hace indiscutible también, en buena lógica, que estos medicamentos tengan influencia más rápida, más enérgica y más segura sobre las regiones que mejor

conserven su integridad anatómica y funcional. Como los vasos congestionados y hemorrágicos, por muchos que sean, están en una inferioridad notabilísima con relación á los vasos sanos ó mejor excitables, la contractura terapéutica de éstos rechazará la sangre hacia los enfermos y aumentará la hemorragia por igual procedimiento que se verifica la hemoptisis *á frigore*.

Si las hemoptisis dependen de hipertensión vascular, todo lo que aumenta la tensión aumentará la hemorragia, y todo lo que la disminuya favorerá su cohibición. Por eso constituyen excelentes medios todos los higiénicos empleados y las revulsiones que llamaré difusivas, porque llaman la sangre lejos del punto hemorrágico, las cuales podrán no ser eficaces pero jamás agravarán al enfermo. En tal caso se encuentran los manilubios, pedilubios, ventosas, las ligaduras de los miembros y sobre todo la sangría.

Los nauseosos son útiles, á mi juicio, por ser isquemiantes, sedantes generales é hipotensores. Los buenos efectos de los opiados dependen de su acción vaso dilatadora y sedante. La antipirina que tópicamente es estíptica, administrada el interior se convierte en vaso-dilatadora y sedante por lo cual produce buenos resultados.

Todas las consideracionos que llevo hechas y el apuro en que me han puesto muchos enfermos de mi práctica, me decidieron hace años á ensayar los medicamentos vaso-dilatadores con éxito, del que cada día estoy más satisfecho.

En el momento de la hemoptisis empleo como más enérgico y rápido la trinitrina y después sostengo la acción del medicamento con el nítrito de sosa, el cloral, la antipirina, los ioduros ó los opiados, según los casos.

Los nítritos son rápidos en su acción y fácilmente absorbibles, pero tienen el inconveniente de su fugacidad terapéutica. Son vaso-dilatadores de acción electiva periférica y, como sus antagonistas, obran mejor sobre inmenso mayor número de vasos sanos que congestionados, determinando efecto análogo, pero más extenso, que la ligadura de los miembros y la ventosa de Junod.

Fundado en los buenos resultados obtenidos y por relación de ideas he empleado esta medicación en algunos peneumónicos con enorme zona congestiva y fluxión colateral, á quienes no podía sangrar por sus condiciones orgánicas, disminuyendo muy pronto los signos dinámicos y curándose muy bien.

Tambian he logrado éxito sorprendente en un señorita dismenorreica por hiper-congestión.

Tengo la esperanza de que esta nueva medicación por mí propues-

ta, ha de encontrar numerosos partidarios si les convencen mis argumentos y los casos de mi práctica, que deseo y espero tan satisfactorios para ellos.

Discussion.

Dr. RODRIGUEZ PINILLA (Salamanca): Hace falta examinar con esfigmomanometro para examinar la tensión y examinar la sangre, pues la falta del fermento coagulante es base para la existencia de la hemorragia.

Dr. ORTEGA MOREJON: El tema no puede abarcar la tensión deseada por el Sr. Pinilla, porque la comunicación se limita á «Tratamiento de las hemoptisis por los medicamentos vaso-dilatadores.»

El Sr. Pinilla ha dicho que debía haber usado el esfígmo-manómetro, sia saber si lo he hecho. Le he empleado y he observado que desciende la presión vascular, pero aunque esto no se comprobara, bastaría con observar que con este medio se cohiben las hemorragias, y es el mejor manómetro que nos puede guiar en la clínica.

Dice que la tensión cede poco, pero yo le contesto que es lo bastante para que se rehagan los vasos. ¡Cuántas veces basta una pequeña sangría para detener una hemoptisis y para que pueda respirar un pneumónico á quien asfixia la dispnea!

RAPPORTS DE LA COLITE MUCO-MEMBRANEUSE ET DE L'APPENDICITE

par. Mr. FELIX BERNARD (Plombières).

I

Considerations générales.—Historique.

L'étude des rapports de la colite muco-membraneuse et de l'appendicite a déjà donné lieu à des discussions nombreuses. Bien que la plupart des médecins et des chirurgiens admettent des relations de cause à effet entre les deux affec.ions, il s'en faut de beaucoup que l'unanimité soit absolue.Le grand nombre de malades atteints d'affections intestinales que j'ai eu l'occasion de suivre au cours de ces dernières années, les quelques faits intéressants que j'ai pu observer m'engagent à apporter une contribution à l'étude de cette question controversée. Je n'hésiterai pas à prendre immédiatement parti dans le dé-

bat et à déclarer qu'à mon avis, la colite muco-membraneuse est une cause fréquente d'appendicite.

C'est du reste à cette conclusion que j'arrivais l'année dernière, dans un travail paru en Mai 1902, dans le «Journal des Praticiens». Depuis, ma conviction n'a fait que s'affirmer, et la statistique que je fournissais l'année dernière s'est enrichie de faits nouveaux.

Dans ma pratique spéciale j'ai pu colliger 1.100 cas de colite muco-membraneuse. Sur ces 1.100 sujets, 33 avaient subi l'opération de l'appendice reconnu malade à l'intervention.

Dans tous ces cas, les accidents appendiculaires s'étaient montrés au cours d'une entéro-colite, et après l'opération, les accidents intestinaux avaient persisté. Chez 43 autres, il existait au moment où je les ai vus, des symptômes non douteux d'appendicite, et chez ceux-ci également, la colite avait été la première en date, mais la plupart ont échappé à l'opération, et sur ceux qui ont été opérés depuis, je n'ai pu avoir de résultats consécutifs. Donc 76 malades sur 1.100, soit 6.9 °/₀ ont eu de l'appendicite consécutivement à de la colite muco-membraneuse.

Chez 7 autres, les symtômes de colite n'ont été observés qu'après l'ablation de l'appendice. Tout porte à croire qu'ils existaient antérieurement. Enfin je dois dire que 6 malades ont vu leurs accidents d'entéro-colite disparaitre après l'opération de l'appendice. Chez eux, les accidents de colite semblent avoir été provoqués par l'appendicite. Du reste, très souvent cette appendicite, crée par la colite, retentit à son tour sur l'intestin, et, constituant une épine irritative, origine d'un réflexe, entretient l'affection causale; c'est un véritable cercle vicieux.

En ne tenant compte que des 76 cas indubitables, et de la proportion de 6.9 °/₀, on doit voir là plus qu'une simple coïncidence.

Bien plus, à côté de ces cas absolument indiscutables, il en existe un grand nombre où j'ai pu soupçonner la non intégrité de l'organe; la pléiade symptomatique de l'appendicite n'était pas complète; on pouvait relever cependant à la charge de cette affection un certain nombre de symptômes.

Depuis longtemps de semblables faits on été observés.

Dès 1891, J. Simon (1), signalait les troubles gastro-intestinaux prémonitoires de l'appendicite.

Puis M. Talamon (2), en 1892, faisait ressortir les rapports des deux affections.

(1) *J. Simon.*—Des accidents prémonitoires des tyhplites, pérityphlites et appendicites. *Bull. Méd.* 1891.
(2) *Talamon.*—Appendicite et pérityphlite. Paris, 1892.

Mais en 1896, au moment des retentissantes communications de M. Dieulafoy sur l'appendicite, le débat prit une allure nouvelle. Deux camps très tranchés se formèrent.

Dans l'un, M. Dieulafoy lutta presque seul, et, avec son talent habituel, soutint cette idée que jamais la colite n'engendrait l'appendicite. Dans l'autre camp, se rangèrent de nombreux adversaires. Les Sociétés savantes, l'Académie de Médecine, la Société Médicale des Hôpitaux, la Société de Chirurgie, furent depuis fréquemment intéressées par les échos de cette lutte brillante.

S'appuyant sur les expériences de Klencki, M. Dieulafoy édifia sa théorie du «vase clos». L'appendicite résulterait de la transformation d'une partie du canal en cavité close dans laquelle s'élabore un foyer d'infection et d'intoxication, dû à l'exaltation de virulence des microbes emprisonnés. Mais jamais l'appendicite n'est la conséquence d'une entéro-colite. Bien plus si l'on constate, au cours d'une crise intestinale, des symptômes d'entéro-colite glaireuse, membraneuse, sableuse, on n'a rien à redouter de l'appendicite. Ce qui a pu donner le change, ce sont des accidents siègeant au niveau du cœcum et ayant une symtomatologie particulière (entéro-typhlo-colite).

M. Routier s'inspirant des expériences de Gervais de Rouville (1), défendit à la Société de Chirurgie (2) des idées de M. Dieulafoy. D'après lui, sauf lorsqu'elle survient à la suite de la fièvre typhoïde, l'appendicite est toujours une maladie primitive, et lorsqu'elle se développe au cours d'incidents intestinaux, ces accidents doivent être mis sur le compte de l'appendice et disparaissent avec l'ablation de l'organe.

Potain (3) prêta aux défenseurs de cette opinion l'autorité de sa haute expérience.

Au Congrès international des Sciences médicales de 1900, Ewald souscrivit aux conclusions de Dieulafoy.

D'autres auteurs, tels que Glénard (4) sans aller aussi loin, admettent que la colite et l'appendicite peuvent s'observer chez le même malade, mais ne voient pas dans cette association une relation de cause à effet: ce n'est qu'une simple coïncidence.

Comme je l'ai dit, nombreux sont les partisans de l'opinion opposée. Dès les premières communications de M. Dieulafoy, MM. La-

---

(1) Gervais de Rouville.—Appendicites expérimentales. «Presse médicale», 27 mai 1896.
(2) «Société de Chirurgie», 9 déc. et 30 déc. 1896.
(3) »Acad. de Médecine, 6 avril 1897.
(4) «Acad. de Médecine», 6 avril 1897.

veran, Lucas-Championnière, Ponçet et surtout Reclus, à l'Académie de Médecine (1), s'étaient élevés contre l'absolutisme de la thése qu'il soutenait.

A la Société de Chirurgie, la théorie du vase clos était battue en brèche et MM. Walther, Brun, Jalaguier, Broca, Tuffier, Reclus (2), affirmaient les relations fréquentes de l'entérite et de l'appendicite. M. Pozzi (3), tout en soutenant que la théorie du vase clos était seule capable d'expliquer certaines formes d'appendicite, admettait ces relations.

A la Société Médicale des Hôpitaux, l'accord était à peu près unanime et MM. Mathieu, Talamon, Legendre, Siredey (4), rapportaiént nombre de cas où l'appendicite avait succédé a la colite.

MM. Guinon et Challan de Belleval (5) se sont rangés à cette opinion.

M. Albert Robin (6), dans une communication sur laquelle j'aurai à revenir, admet aussi implicitement une filiation entre la colite et l'appendicite et donne une statistique importante.

Le nombre des obsérvations actuellement publiées est donc considérable. Les faits rapportés par Reclus (7), Talamon (8), Mathieu (9), Beurnier (10), Walther (11), sont particulièrement suggestifs, Vorbe (12), dans sa thèse, reproduit 27 observations. Les auteurs qui ont écrits sur l'entéro-colite, Lyon (13), Vouzelle (14), Froussard (15), etc., en citent aussi plusieurs.

La statistique de M. Talamon est des plus instructives; sur 80 cas

---

(1) «Bull. de l'Acad. de Médecine», 1896 et 1897.
(2) «Société de Chirurgie», 2 et 9 déc. 1896.
(3) «Soeiété de Chirurgie», 16 et 30 déc. 1396.
(4) «Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux», 1896 et 1897.
(5) «Congrés périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pœdiatrie». (Marseille, du 8 au 13 Oct. 1898).
(6) Académie de Médecine 1. avril 1897.
(7) «Bull. de l'Académie de Médecine«, 1897.
(8) «Soc. Méd. des Hôpitaux», 9 Avril 1897.
(9) Mathieu. Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Doin 1901.
(10) Beurnier —Quelques réflexions à propos de la colite muco-membraneuse et de l'appendicite qui se produit au cours de cette maladie. «Journ. des Praticiens», 18 Fév. 1900.
(11) Walther.—Congrès de Chirurgie, 1898.
(12) Vorbe. Des rapports de l'appendicite et de l'entero-colite muco-membraneuse «Thèse de Lyon», 1893.
(13) Lyon.—L'entéro-colite muco-membraneuse. Masson, 1900.
(14) Vouzelle.—De la colite muco-membraneuse «Th. de Paris, 1900.
(15) Froussard.—Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. Th. de Paris, 1900.

de appendicite, dans 29 cas il y avait association des 2 ordres de symptômes appendiculaires et intestinaux.

L'expérience est venue en aide à la clinique pour prouver l'influence des entérites sur la production de l'appendicite, et les recherches de Beaussenat sont tout à fait démonstratives.

Ayant fait ingérer à des lapins de la viande putréfiée, il détermina chez eux en même temps que de l'entéro-colite des lésions appendiculaires. Les lésions, dans ces cas, débutent par des exulcérations de la muqueuse, et l'inflammation s'étend ensuite secondairement jusqu'aux follicules. Généralement l'inflammation, même légère, de l'appendicite s'accompagne de lymphangite et d'adénite également légères (1). Pour Beaussenat, la cause prédisposante de l'appendicite est l'entéro-colite, qui modifie les conditions de vitalité normale de la muqueuse, diminue le pouvoir phagocytogène de l'organe, et laisse, pour longtemps, un territoire mal protégé contre l'infection.

Le fait de Reclus (2), observé par lui avec M. Oettinger, a toute la valeur d'une expérience dc laboratoire. Il s'agit d'une femme de 29 ans, ne présentant aucune altération du tube intestinal, sans aucun antécédent, qui prit pour se débarasser d'oxyures vermiculaires, un lavement additionné de 0,50 centigrames de sublimé. A la suite elle présenta des accidents graves d'entéro colite, avec .expulsion de matières enrobées de mucus et de muco-membranes, puis les accidents disparurent au bout de huit jours et firent place à des symptômes d'appendicite.

Les faits cliniques et expérimentaux sont donc d'accord pour prouver les rapports des deux affections. Recherchons maintenant les causes qui peuvent expliquer la fréquence de l'appendicite au cours de la colite.

Tout d'abord, il est bien évident que les lésions du colon et du cœcum peuvent facilement gagner l'appendice par contigüite. On a objecté, il est vrai, que les lésions de la colite muco-membraneuse sont des plus légères et tout à fait superficielles. Mais il faut, comme le fait remrrquer Vouzelle, tenir compte de la possibilité d'infections secondaires. Ces lésions si légères qu'elles puisseut être, et ces infections secondaires, se propagent á l'appendice, véritable fistule borgne interne suivant l'expression de Reclus, y trouveront un terrain de développement tout préparé, en raison de l'étroitesse de l'organe, de sa longueur, de ses coudures possibles. Ici la théorie du vase clos peut

(1) Beaussenat.—Appendicites expérimentales, Pathogénie de l'appendicite. «Thése de Parìs», 1897.

(2) Reclus. «Bulletin de l'Académie de Médecine», 30 mars 1897.

reprendre ses droits et expliquer, dans quelques cas, comment une infection légère et banale deviendra plus accentuée et dangereuse dans de telles conditions.

La théorie de M. Talamon n'est point acceptable, et il est assez légitime de penser que les scybales, conséquences de la constipation habituelle de la colite, peuvent, en s'engageant dans le canal appendiculaire, provoquer des accideuts.

Les mêmes considérations sont applicables à la lithiase intestinale, que le sable soit formé dans l'intestin et émigre dans l'appendice, ou qu'il soit formé dans ce dernier organe. On sait, du reste que la lithiase intestinale est toujours fonction d'entérite. Cette cause d'appendicite me parait avoir une réelle importance. Sur les 76 malades dont il est question plus haut, 45 avaient de la colite muco-membraneuse avec lithiase. M. Siredey (1) a depuis longtemps appelé l'attention sur ces faits. Chez un même malade, il observa successivement de l'entérite muco-membraneuse, de la lithiase intestinale et une appendicite. On peut incriminer dans ces cas le traumatisme provoqué par les calculs ou le sable intestinal, ou, encore, admettre que la lithiase s'observe surtout dans les formes invétérées de l'entéro-colite.

Il est une autre cause de diminution de la vitalité de la muqueuse sur laquelle je veux appeler l'attention. Dans la colite muco-membraneuse, *véritable névrose intestinale*, il existe, à côté de l'élément infectieux, un ensemble de troubles circulatoires, sensitifs, moteurs, sécrétoires, trophiques, auxquels on peut rattacher tous les symptômes de l'affection, depuis les symptômes intestinaux (constipation, diarrhée, production de muco-membranes) jusqu'aux ptoses viscérales, si fréquemment observées, ces dernières devant être rattachées aux troubles trophiques. Il est certain que ces divers facteurs retentissent sur l'appendice en même temps que sur l'intestin. Les poussées congestives, les modifications de sécrétion, les troubles vasculaires et trophiques diminuent la résistance de l'organe plus encoreque l'élément infectieux.

Si l'on réfléchit, d'une part, aux conditions anatomiques qui créent dans l'appendice un *locus minoris résistentiæ*, d'autre part, à toutes causes que je viens d'énumérer et qui menacent la vitalité de cet organe chez les malades atteints d'entéro-colite, on ne peut que s'étonner que les accidents ne soient pas plus fréquents. Il n'y a aucune raison d'admettre que l'appendice, dont les conditions anatomiques et physiologiques sont plus défectueuses que celles des autres segments de l'intestin, soit indemne alors que le colon et le cœcum sont malades,

(1) «Soc. Méd. des Hop.» 30 mars 1897.

et qu'il existe, au point où il s'abouche dans l'intestin, une barrière protectrice.

On est même porté à se demander si l'appendice n'est pas toujours touché plus ou moins dans la colite muco-membraneuse. Evidemment li ne s'agirait pas là de l'appendicite classique, avec son cortège dramatique, mais de formes très légères, très atténués, ne se décelant que par quelques signes fugaces et guérissant parallèlement à la colite causale.

Ce serait, si l'on veut, de *l'appendicisme.* Sans aller jusqu'à dire qu'il y a appendicite chaque fois qu'il y a colite, on est au moins forcé d'admettre que la colite prédispose toujours les sujets, qui en sont atteints, à l'appendicite.

II

Etude parallele des deux affections.

Si nous étudions maintenant parallèlement l'histoire clinique des deux affections, et passons en revue leurs causes, leurs symptômes, leur anatomie pathologique, nous leur découvrirons de nombreux liens de parenté.

C'est ainsi que la même *cause* leur donne naissance, soit qu'elle agisse sur les deux organes en même temps, soit qu'elle atteigne l'appendice par l'intermédiaire de l'intestin. Si on laisse de côté les appendicites suraiguês, celles que l'on peut comparer à des amygdalites infectieuses, et que l'on a pu appeler angines de l'appendice cœcal (Sahli, Bland Sutton), on retrouve énumérées les mêmes causes des deux maladies. On a décrit les appendicites familiales et héréditaires: or, on sait qu'il n'est pas rare de voir plusieurs sujets d'une même famille, atteints en même temps d'entéro-colite.

La grippe a été signalée par plusieurs auteurs, MM. Merklen (1) et Faisans (2) entre autres, comme cause d'appendicite. Comme le fait remarquer Mr. Faisans, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la très grande fréquence de l'appendicite au cours des ces dernières années, c'est-à-dire depuis les dernières épidémies de grippe. De plus chaque épidémie annuelle d'influenza s'accompagne d'une recrudescence d'appendicites. Les mêmes constatations sont applicables à la colite muco-membraneusé, affection beaucoup plus souvent observée maintenant qu'autre fois, et dont les poussées coïncident avec les atteintes de la grippe.

(1) «Soc Méd. des Hôp» 19 mars 1897.
(2) «Soc. Méd. des Hôp.» 24 mars 1899.

D'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, entre autres, peuvent aussi être suivies ou d'appendicite, ou de colite. Notons également que Thiercelin (1) a trouvé un même diplocoque spécial dans des cas d'entéro-colite et dans des cas d'appendicite.

Mais dans la colite muco-membraneuse, outre l'élément infectieux, il faut tenir compte du terrain névropathique (2).

Or plusieurs auteurs (3) n'ont-ils pas décrit des relations de l'appendicite avec l'état névropathique et l'hystérie.

Certains troubles gastro-intestinaux peuvent être suivis d'abord de colite, puis d'appendicite (Lucas-Campionnière, Talamon, Le Gendre, du Castel, etc.) Lucas Championnière incrimine particulièrement l'alimentation mal comprise, et surtout l'abus de la viande, de l'alcool, de la sédentarité.

Pour Mr. Albert Robin (4), l'appendicite et la colite muco-membraneuse constituent deux modes du retentissement intestinal de l'hyperstènie gastrique avec hyperchlorhydrie.

Il compte 10 cas d'accidents appendiculaires sur les 149 cas où l'hypersthénie gastrique possédait la colite muco-membraneuse au nombre de ses complications, soit 6. 7 °/₀. L'appendicite n'est donc que la dernière étape d'un trouble fonctionnel gastro-intestinal dont la première étape est constituée par l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie et l'étape intermédiaire par la colite muco-membraneuse.

A vrai dire, il est assez difficile de poursuivre l'analogie sur le terrain de l'*anatomie pathologique*. Ceci tient d'abord à la rareté des autopsies de sujets atteints de colite muco-membraneuse, et ensuite à

(1) Thiercelin.—Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène. «Société de Biologie», 15 Avril et 21 Juin 1899.

(2) A l'appui de l'opinion qui fait de la colite muco-membraneuse une névrose intestinale, je signalerai plusieurs cas de cette affection observés au cours de maladies nerveuses. C'est ainsi que je l'ai rencontrée deux fois dans le goitre exophtalmique, quatre fois dans le tabes, une fois dans la paralysie générale. Dans ces cas il y a une cause centrale. D'autres fois, il y a un reflexe d'origine locale se transmettant par les filets du sympathique abdominal. On peut ainsi observer de la colite muco-membraneuse dans toutes les affections abdominales (maladies de l'utérus et des annexes, de l'estomac, du foie, du rein etc.)

(3) Rendu.—De l'appendicite chez les hystériques. «Soc. Méd. des Hop., 18 mars 1897.

Talamon.—Appendicite avec péritonisme ou pseudo-péritonisme hystérique. «Soc. Méd. des Hôp. 26 mars 1897.

Ossian Sechanmann.—Fiska lakarcsallsk. hand 1901, in «Presse méd. 25 sept 1901.

(4) Albert Robin.—Les maladies de l'estomac. Diagnostic et Traitement. Rueff. 1901.

ce que les lésions très légères de la muqueuse ne s'accompagnent de conséquences graves pour l'appendice qu'en raison de conditions particulières sur lesquelles j'ai déjà insisté. Cependant, en nous rapportant à la thèse de Vorbe, nous voyons que cet auteur, s'appuyant sur la communication de M. Guinon au Congrès de Pœdiatrie de 1898, et sur les recherches de Beaussenat, établit une analogie suffisante entre les lésions de ces deux affections.

Les *simptômes* communs à l'appendicite et à la colite muco-membraneuse sont nombreux; les difficultés de diagnostic entre les deux affections en font foi. Insistons seulement sur quelques points particuliers.

Les troubles gastriques se constatent également dans les deux maladies; le plus grand nombre, d'après mes observations, ressortissent à l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, c'est l'opinion que Monsieur Albert Robin avait émise depuis longtemps. Un signe sur lequel je tiens à appeler l'attention et que j'ai observé chez les sujets dont l'appendice est lésé au cours d'une entéro-colite, c'est un état *nauséeux* spécial et presque continu, tourmentant les malades et les empêchant de s'alimenter.

Les troubles intestinaux, constipation, diarrhée, ou alternatives de constipation et de diarrhée, avec expulsion de glaires ou de membranes sont aussi très fréquents. Si l'on recherche ces antécédents de colite chez les appendiculaires, on les rencontre dans nombre de cas.

Les crises dolourcuses aiguës de l'entéro-colite ressemblent beau coup aux poussées aiguës de l'appendicite chronique. Le point douloureux clasique de Mac Burney a évidemment une grande valeur diagnostique de l'appendicite. Mais d'une part, il existe beaucoup d'appendicites où la localisation de la douleur ne se rencontre pas en ce point. D'autre part dans l'entéro-colite muco-membraneuse, le maximum de la douleur, spontanée ou provoquée, siège le plus souvent dans la fosse iliaque droite, parfois même au point précis de Mac Burney. Dans 70 °/₀ des cas environ, j'ai rencontré chez les coliques le maximum de la douleur provoquée dans la fosse iliaque droite. Certes je ne veux pas discuter l'importance du signe de Mac Burney; j'en conclurais plutôt que l'appendice est plus souvent lésé qu'on ne le croit dans l'entéro-colite. On peut, il est vrai, localiser alors la douleur au niveau du cœcum et admettre une grande fréquence de l'entéro-typhlo-colite du professeur Dieulafoy. Mais en se reportant aux considérations précédentes, ne semble-t-il pas plus logique d'admettre que, si, dans l'entéro-colite il n'y a pas toujours appendicite, l'appendice est le plus souvent malade, tres légèrement, si l'on veut, et faire ainsi de la douleur intestinale un symptôme commun aux deux affecctions?

Rappelons-nous en outre combien l'ancienne typhlite a été battue en brèche; elle a même été niée par quelques auteurs. L'on admet généralement que la plupart des cas décrits autrefois sous ce nom ne seraient que des cas d'appendicite. Sans refuser à la typhlite le droit á l' existence, on peut avancer qu'elle est beaucoup plus rare que l'appendicite. Pourquoi constaterait-on ici une exception, et pourquoi la typhlite serait-elle l'apanage de l'entéro-colite à l'exclusion de l'appendicite?

Les signes physiques de distension gastrique avee clapotage, de ptoses multiples, de distension cœcale, les cordes coliques, etc., peuvent aussi se rencontrer dans l'une et l'autre catégorie de malades. Mr. Siredey (1) a signalé la néphroptose dans l'appendicite. «Comme le rein mobile est fréquent au cours de la colite et que l'appendicite relève souvent de cette maladie, il y a là un rapport important».

Notons aussi pour mémoire l'opinion d'Edebohls (2) qui signale la fréquente coexistence de l'appendicite et du rein mobile chez la femme. Il est porté à croire que le rein en comprimant la veine mésenterique supérieure, amène une stase dans l'appendice. Cela paraît d'autant plus vrai à cet auteur que dans la majorité des cas, le rein mobile est le droit. Comme je l'ai déja dit, j'inclinerais plutôt à croire que la néphroptose, ainsi que l'entéro-colite, sont sour la dépendance du même trouble névropathique, lequel contribue aussi à provoquer l'appendicite en diminuant la vitalité des tissus de l'organe.

La concomitance des lésions annexielles, les symptômes névropathiques, les poussées aiguës fébriles et douloureuses, les symptômes généraux de dépression et d'auto-infection (sub-cachexie, troubles hépatiques, dermatoses, hemorrhagies, etc.), ont été décrits aussi bien dans l'appendicite que dans la colite.

Description de l'appendicite observé au cours de la colite.

Ainsi l'observation des faits cliniques, l'expérimentation, l'étude parallèle des deux affections envisagées au point de vue de leur pathogénie, de leur anatomie pathologique, de leurs symptômes, tout tend à rapprocher l'appendicite de la colite muco-membraneuse et nous conduit à cette idée: dans la colite, l'appendice est souvent atteint.

Esquissons maintenant, en guise de conclusions, une rapide description de l'appendicite observée au cours de la colite.

(1) «Soc. Méd. des Hôpitaux, mars 1897.
(2) «Centralblatt für Gynoekologie», 8 octobre 1898.

Etiologie.—Cette afection est relativement fréquente, puisque je l'ai rencontrée dans 6.9 °/₀ des cas. Mais il ne s'agit là que de cas absolument nets, et le nombre doit en être plus considérable, puisqu'il me semble impossible qu'il y ait colite muco-membraneuse sans que l'appendice soit touché, ou tout au moins en état de *minoris resistentiæ.* Cette complication semble plus fréquente chez l'enfant. Sur mes 1.100 malades, 158 étaient des enfants de 3 à 12 ans, et chez eux j'ai observé 18 cas d'appendicite, soit 11 °/₀. Le sexe féminin étant plus prédisposé à la colite muco-membraneuse, il est naturel que les femmes soient plus fréquemment atteintes d'appendicite. Sur les 76 cas d'appendicite cités plus haut, 46 se rapportaient à des femmes. *La lithiase intestinale associée à la colite m'a paru un élément pathogénique important,* puisque sur les 76 malades en question, chez 45, soit à peu près dans les 2/3 des cas, on avait constaté la présence de sable dans les garde-robes, en même temps que celles des pseudo-membranes.

Anatomie pathologiqne.—Il est impossible de faire une étude anatomo-pathologique complète de cette appendicite. Toutes les lésions décrites peuvent se retrouver ici. Toutefois, ce sont le plus souvent celles de l'appendicite chronique, bien étudiées dans la thèse de Rastouil (1), que l'on observe, coudures, déplacements, formations kystiques, retrécissements ou oblitérations de la cavité de l'organe, transformation de la muqueuse en un tissn blanchâtre et fibreux, etc. Notons les adhérences qui traduisent le retentissement péri appendiculaire et dont M. Walther a signalé l'importance. L'étude microscopique de ces appendicites chroniques, montre, ainsi qu'il résulte des recherches de Letulle et Weinberg (2), qu'il s'agit le plus souvent de folliculite chronique, laquelle peut être hypertrophique, hyperplasique ou atrophique. Les adénites sont aussi assez fréquentes.

Symptômes. — Les symptômes de l'appendicite peuvent éclater brusquement au cours d'une entéro-colite. On a alors le tableau de l'appendicite aiguë, douleur localisée, défense musculaire, et hypersthénie de la paroi abdominale, vomissements, température élevée, pouls rapide, et l'allure de l'affection peut être telle que l'intervention s'impose dès la première atteinte.

Mais le plus souvent, il n'en est pas ainsi. L'affection est masquée par les symptômes de la colite; c'est un état chronique qui s'établit lentement, et qui a été bien décrit par plusieurs auteurs, MM. Talamon, Beurnier, Walther, entre autres. Les malades accusent des malai-

(1) Rastouil.—Appendicite chronique. «Th. París 1901.
(2) Letulle et Weinberg.-Histologie pathologique des appendicites. «Presse Médicale», 4 août 1897.

ses gastriques, de l'anorexie, du dégoût des aliments, se plaignent fréquemment d'un état nauséeux particulier, de troubles intestinaux, le plus souvent de constipation, quelquefois de diarrhée; on retrouve dans les garde-robes, des glaires, des pseudomembranes, fréquemment du sable intestinal. Les douleurs sont peu accusées; c'est un état de souffrance subcontinu ou intermittent, plus prononcé dans la fosse iliaque droite. La palpation permet de reconnaître de la distension gastrique, la présence de spasmes intestinanx en certains points, la flaccidité de l'intestin en d'autres, de l'empâtement cœcal, des ptoses viscérales, surtout celle du rein droit.

Nous n'avons guère jusqu'ici que des symptômes de colite et pourtant, l'appendice est déjà malade. La douleur devient plus intense, plus continue, s'exaspère par moments. Tout peut en rester là: c'est l'état chronique appendiculaire (Rastouil). Ou bien des crises surviennent, crises le plus souvent peu intenses, et consistant seulement en une exagération de la douleur abdominale, quelques nausées, un léger état fébrile. Ces crises peuvent s'atténuer, ne se montrer qu'à de longs intervalles, ou même disparaitre complètement. D'autres fois, elles persistent avec les mêmes caractères atténués; ou bien elles deviennent plus violentes et prennent une allure aiguë.

D'après M. Talamon, dans cette forme, qu'il appelle «Appendicite chronique à rechutes», il y aurait une distinction capitale à faire avec les récidives de l'appendicite. Jamais ces crises ne donneraient lieu à une péritonite par perforation, cette forme d'appendicite se caractérisant par un état de souffrance continu dans l'intervalle des crises. En étudiant attentivement tous ces faits, on arrive à conclure que, le plus souvent, on a une exagération d'un état qui a existé dès la première apparition de la colite. Il n'y a pas eu appendicite au début de l'affection, mais, souvent, il y a eu, dès cette époque, un état appendiculaire, une sorte *d'appendicisme* prédisposant à l'appendicite vrai.

Diagnostic.—Le diagnostic présente souvent de grandes difficultés. La colite antérieure peut être méconnue au moment d'une première crise d'appendicite. Dans les cas où l'opération n'est pas urgente, on ne devra jamais négliger de la rechercher chez ces malades, surtout si l'on a affaire à des sujets névropathes, et souffrant depuis quelques temps de troubles dyspeptiques.

Comment dépister l'appendicite survenant au cours de la colite? Nous avons vu que l'appendice est le plus souvent malade. On se basera sur deux symptômes très importants pour admettre une atteinte plus profonde: d'abord cet état nauséeux spécial, continu ou sub-continu, qui m'a toujours paru un signe de haute valeur, ensuite la loca-

lisation très précise du point douloureux de Mac Burney. M. Walther signale un caractère important du point appendiculaire, quelque soit son siège: c'est qu'il persiste un certain temps, un quart d'heure parfois après qu'on a déterminé son siège au lieu d'élection. Le toucher vaginal, le toucher rectal (recommandé par Poncet de Lyon), peuvent aussi donner d'utiles renseignements.

Malgré tout, l'on est souvent embarassé, et il faudrait passer en revue la pathologie abdominale toute entière pour éliminer toute cause d'erreur. Le diagnostic sera particulièrement délicat entre l'appendicite et les affections annexielles du côté droit, entre l'appendicite et la cholécystite calculeuse. Le rein mobile si fréquent dans la colite, contribue aussi souvent à égarer le médecin; on peut lui rapporter des symptômes douloureux et des vomissements qui sont sous la dépendance de l'appendicite.

Le diagnostic est quelquefois impossible à faire au moment des crises d'entéralgie, si fréquentes dans la colite.

Celles-ci se jugent par une expulsion de muco-membranes qui terminent la crise. Mais dans quelques cas au moment de cette crise, la fièvre, les vomissements, la douleur abdominale violente, tout peut faire croire à une crise d'appendicite. Dans la crise entéralgique, on trouvera plutôt du spasme intestinal que du ballonnement du ventre; la douleur sera moins localisée. Quand il existe des vomissements, l'appendice est le plus souvent malade.

Ainsi les vomissements feraient penser plutôt à l'appendicite, le spasme intestinal à une crise d'entéralgie survenant au cours de la colite. Mais souvent le diagnostic est des plus difficiles, et plusieurs fois, il m'a été impossible de savoir si j'assistais à une crise d'entéralgie ou à une poussée d'appendicite. Du reste dans les cas douteux on pensera plutôt à l'appendicite.

Traitement.—Quelle conduite doit-on tenir lorsque l'on constate une appendicite au cours de la colite muco-membraneuse? Dans quelques cas le chirurgien doit être mandé sur l'heure. Ces cas sont des plus rares. Exerçant depuis plusieurs années dans une station où la colite et l'appendicite se voit en grand nombre, je n'ai pour aussi dire jamais eu l'occasion de recourrir d'urgence à un chirurgien.

Si l'appendicite est plus fréquente qu'on ne le croit généralement au cours de la colite, il faut bien se garder d'en conclure qu'on doive toujours débarrasser le sujet de son appendice. Le plus souvent on a largement le temps de prendre une décision et cela tient justement à ce que l'on a surtout à faire à des formes chroniques. Dans le plus grand nombre des cas, le traitement médical suffit et les symptômes

appendiculaires s'amendent en même temps que la colite rétrocède. On devra donc, avant tout, instituer un traitement rigoureux de l' entéro-colite et on ne pensera à l'intervention que si, malgré des soins médicaux prolongés, les accidents persistent ou ont une tendance à s'aggraver.

Les expériences de Beaussenat ont montré l'influence du traumatisme sur la production de l'appendicite. On évitera donc d'user sur les malades atteints de colite muco-membraneuse de procédés violents qui pourraient léser l'intestin.

C'est ainsi que les lavages intestinaux doivent être exécutés avec une pression modérée et que le massage, souvent utile, devra être pratiqué avec la plus grande prudence et sous la surveillance constante du médecin.

ACTION DE LA CURE ALCALINE DE VICHY SUR LE CHIMISME STOMACAL

par le Dr. FRANCISQUE DELEAGE (de Vichy).

L'action de la cure de Vichy sur la plupart des affections gastriques est bien connue. Mais sous l'influence des théories chimiques qui, pendant ces dernières années, ont eu tendance à dominer toute la pathologie stomacale, on a voulu restreindre considérablement les indications de cette cure, comme celles des alcalins, dans les gastropathies.

Les uns, en effet, ont voulu faire de la constatation chimique ou de la présence des symptômes de l'hyperchlorhydrie une contre-indication, non seulement à la cure de Vichy, mais aussi à toutes les cures hydro-minérales dans lesquelles la boisson joue le principal rôle, pour en limiter les indications à certaines stations dans lesquelles sont presque exclusivement mises en jeu l'hydrothérapie et la balnéothérapie sédatives. Ils ont basé cette proscription à l'égard des eaux alcalines sur l'action attribuée au bicarbonate de soude à l'égard des fonctions de l'estomac: action excitante lorsque le sel est pris à petites doses avant les repas, action saturante et dépressive de la sécrétion lorsqu'il est administré à doses plus élevées après les repas, pour les uns; action immédiate dépressive, action tardive excitante pour la muqueuse gastrique, d'après d'autres, etc.

Je ne passerai pas en revue toutes les théories émises sur l'action

du bicarbonate de soude; je ferai seulement remarquer que l'on est loin d'être d'accord en tous points sur ce sujet, et que, d'autre part, l'eau des sources minérales de Vichy constituant tout autre chose qu' une simple solution de bicarbonate de soude, il serait absolument erroné d'identifier son action aux effets de ce sel.

La vérité me paraît bien plus vraisemblablement résider dans les données qui résultent des recherches expérimentales de Pawlow. Ce physiologiste attribue aux alcalins une influence inhibitrice qui doit les faire considérer comme *régularisateurs* des *sécrétions glandulaires* et des fonctions de l'appareil digestif. «Sous l'influence des alcalins, l'estomac se met parfois à sécréter une plus grande quantité de suc mais cela signifie seulement qu'il se relève et revient à la normale. Il y a là une *conséquence de la guérison* et non une action physiologique immédiate des alcalins.» (1) Et M. Pawlow compare l'action des alcalins dans les troubles de la digestion à l'action de la digitale dans les troubles de compensation du cœur.

Chez des chiens atteints d'une hypersécrétion gastrique bien caractérisée, soit spontanée, soit expérimentale, Pawlow a employé comme traitement une solution à 50 centigrammes pour 100 de bicarbonate de soude. «Dans tous les cas examinés par nous (expériences du professeur J. P. Pawlow et du docteur J. C. Saborow), l'hypersécrétíon a facilement cédé à l'action des alcalins; leur application systématique a fait nettement rétrocéder d'une façon durable et parfaite l'excitabilité exagérée des glandes.

«Il est à remarquer que la détermination expérimentale de l'asthénie des glandes gastriques élargit plus encore le champ d'applicatien rationnelle des alcalins. En présence d'une faiblesse irritable des cellules, c'est-à-dire d'une excitabilité exagérée aboutissant vite à l' épuisement, les alcalins, avec leur influeuce inhibitrice, se trouvent particulièrement indiqués (2)».

L'opinion que je défends au sujet de l'action régularisatrice des alcalins trouve une confirmation absolue dans les faits journellement observés à Vichy par mes collègues et par moi; elle est en plein accord avec l'action des alcalins sur la nutrition générale. La cure de Vichy, en effet, modifie les échanges nutritifs en les régularisant, en les raprochant de leur type normal.

Cette action eutrophique se manifeste d'une façon très nette, surtout chez les diabétiques; leur glycosurie diminue, à Vichy en même

(1) *Le travail des glandes digestives*. Traductiou française de MM. Pachon et Sabrazès. Masson et Cie., éditeurs, 1901, p. 239.
(2) «Loc. cit»., p. 282.

temps que les éléments urinaires se rapprochent de leur taux normal, qu'il y ait eu hyper ou hypoazoturie, hyper ou hypoacidité.

Les mêmes résultats s'observent du côté du chimisme urinaire des dyspeptiques, comme du côté de leur chimisme stomacal.

Sous l'influence des idées émises par M. Jouilie, on a voulu baser toute la thérapeutique des maladies de la nutrition sur l'hyper ou l'hypoacidité des urines émises à jeun et sur leur teneur insuffisante ou exagérée en acide phosphorique, sans se rendre compte que, dans les cas de dyspepsie, l'acidité ou l'alcalinité de l'urine sont très souvent en discordance avec le chimisme gastrique.

Il est, en effet, extrêmement fréquent, que l'urine émise à jeun soit hypoacide chez les hyperchlorhydriques et hyperacide dans les cas d'hypochlorhydrie.

A l'alcalinothérapie on a opposé la phosphothérapie; mais les effets de cette médication ont été désastreux pour les hyperchlorhydriques, ainsi que je l'ai constaté chez tous les malades de cet ordre qui y avaient été soumis.

Or, c'est un fait constant à Vichy que de voir, suivant le traitement hydrominéral institué, les urines alcalines devenir acides et les urines hyperacides revenir à leur taux d'acidité normale.

Cette régularisation des échanges nutritifs est, chez les dyspeptiques, corollaire de la régularisation du chimisme stomacal; conformément aux recherches que j'ai entreprises en 1902, sur un certain nombre de dyspeptiques soumis à la cure de Vichy.

Mes analyses sont en nombre encore relativement restreint; mais les constatations qu'elles m'ont permis de faire ont été si identiques les unes avec les antres, et tellement en accord avec les observations cliniques, que l'on ne peut s'empêcher de leur accorder une certaine importance et une signification assez nette.

Elles confirment en tout points les idées que j'avais émises et les faits que j'ai cités, il y a deux ans *(Sur le traitement hydrominéral des hypersthénies gastriques. Societé d'hydrologie médicale de Paris* et *Gazette des Eaux* 1901).

Ponr mes recherches, j'ai fait l'analyse du contenu gastrique extrait par tubage, une heure après le repas d'Ewald et filtré, une première fois à l'arrivée du malade à Vichy, et une seconde fois au bout de quelques jours de cure.

Mes analyses comparatives seraient beaucoup plus nombreuses si un certain nombre de malades n'avaient refusé de se soumettre à nouveau au tubage qui leur avait été très pénible.

J'ai dosé l'acide chlorhvdrique libre (H) et les acides de fermenta-

tions (F) par le diamidoazobenzol dont les résultats ont été rectifiés par la Phloroglucine-vanilline, suivant le procédé de mon ami, le docteur León Meunier (1); l'acidité totale (A) a été dosée par la phtaléine du phénol.

Hyperchlorhydriques.

	N°. 1.—Mme G..		N° 2.—Mme Gr...	
	27 juin	5 juillet	6 juin	25 juin
H.........	138	109	163	109
F.........	43	36,5	65	36
A.........	321	219	328	234

	N° 3.—M. D....		N° 4.—M. Cl...	
	22 mai	7 juin	7 juin	17 juin
H.........	101	80	167	116
F.........	29	29	44	36
A.........	226	275	292	240

	N° 5.—M. Qu...		N° 6.—M. Bo.. (2)	
	24 juin	4 juillet	5 juillet	14 juillet
H.........	219	56	204	153
F.........	29	22	29	29
A.........	314	146	306	260

	N° 7.—Mme F...		N° 8.—M. J...	
	25 juillet	10 août	28 juillet	15 août
H.........	204	131	197	109
F.........	36	36	22	22
A.........	314	19	321	219

	N° 9.—M. Ben...	
	avant la cure	au 15e jour de la cure
H.........	167	146
A.........	262	233

(1) «Seciété de biologie», mars 1901.

(2) Une analyse du suc gastrique de M. Bo... faite après 6 jours de cure, le 16 mai 1903 (un an après les constations ci-dessus) a denné les résultats suivants, qui ont montré la tendance de l'hyporchlorhydrie à s'abaisser:

H. 109.
E. 58.
A. 277.

Hypochlorhydriques.

	Nº 10.—Mme M...		Nº 11.—M. Ma...	
	4 juin	15 juin	6 juin	11 juin
H.........	36	53	14	51
F.........	43	43	65	36
A.........	189	197	187	182

	Nº 12.—Mme O...		Nº 13.—Mme Bert...	
	20 mai	7 juin	10 juin	19 juin
H.........	0	65	0	0
F.........	36	29	0	37
A.........	116	182	124	153

	Nº 14.—Mme Mou...		Nº 15.—Mme Col...	
	8 juin	30 juin	4 juillet	28 juillet
H.........	0	73	29	102
F.........	0	36	21	21
A.........	73	204	160	202

	Nº 16.—Mlle D...		Nº 17.—Mme G...	
	1er août	7 sept.	12 août	10 sept.
H.........	43	51	0	87
F.........	43	51	29	36
A.........	160	175	153	132

	Nº 18.—Mme B...		Nº 19.—Mme Be...	
	mai	au 20e jour de la cure	8 juillet	10 août
H.........	46	58	0	73
F.........	(?)	36	(?)	36
A.........	208	182,5	189	211

	Nº 20.—Mme R...		Nº 21.—Mme Do...	
	5 juillet	28 juillet	25 juin	4 juillet
H.........	14,6	80	0	0
F.........	94	36	0	0
A.........	230	226	131	124

	N° 22.—M. Sc...			N° 23.—M. Ti...		
	avant la cure	au 13e jour de la cure	au 21e jour	8 mai	22 mai	2 juin
	—	—	—	—	—	—
H.........	0	116	92	7	58	55
F.........	?	58	32	94	50	58
A.........	157	262	226	168	226	216

	N° 24.—M. Mog...	
	24 juillet	30 juillet
	—	—
H.........	0	0
F.........	22	42
A.........	138	175

(Les dosages sont exprimés en milligrammes d'acide chlorhydrique pour 100 cent. cubes.)

Ces résultats confirment en tous points, pour l'hyperchlorhydrie, les conclusion auxquelles m'avaient conduit, en 1901, les observations de 245 cas (chiffre qui dépasse actuellement 300 cas) d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhidrie, accusée par des symptômes cliniques très nets.

Dans deux seulement des cas d'hyperchlorhydrie observés en 1902 et dont j'ai analysé le suc gastrique au début de la cure, je n'ai pas observé d'amélioration symptomatique immédiate. J'ignore les résultats de la cure sur leur chimisme, les deux malades ayant refusé de se soumettre à nouveau au tubage qui leur avait été très pénible. Chez l'un, il s'agissait, comme l'a démontré l'évolution de la maladie, d'une hyperchlorhydrie au début du cancer de l'estomac, fait qui est loin d'être rare.

Chez l'autre malade, M. J..., l'étude des symptômes (douleurs très vives provoquées par l'ingestion même de petites quantités d'aliments, dépression générale, amaigrissement très prononcé) faisait hésiter entre le diagnostic d'hyperchlorhydrie avec exulcérations (malgré l'absence d'hématémèses) et celui du cancer de l'estomac. Or, l'analyse du contenu gastrique extrait 1 heure 20 après le repas d'Ewald, au début de la cure, donna les résultats suivants:

H = 146
F = 29,2
A = 299,3

Je n'observai qu'une amélioratíon très légère; mais après la fin de la cure, les douleurs stomacales s'atténuèrent, les forces augmentèrent, et, pendant les quatre mois suivants, le poids corporel monta de 52 kilogrammes et demi à 65 kilogrammes.

Un autre de mes malades, M. G..., alcoolique, fumeur effréné et entêté, hyperchlorhydrique avec lithiase biliare, a présenté au cours de sa cure à Vichy, alors que les troubles gastriques paraisaient atténués, une augmentation notable de la chlorhydrie et de l'acidité totale, accusée par les analyses du suc gastrique dans les mêmes conditions, le 5 et le 15 Juin.

	5 juin	15 juin
H.	189	226
F.	58	43
A.	321	365

Cette augmentation a coïncidé avec les légères crises de coliques hépatiques et congestion douloureuse du foie; puis tous les symptômes cliniques se sont amendés et, depuis septembre 1902, M. G..., n'a plus eu aucun trouble gastro-hépatique sérieux. Je dois ajouter que dès le début de la cure, avant le premier tubage, il s'était sevré d'alcool et avait considérablement diminué la quantité quotidienne de cigarettes.—Or, l'exagération de l'hyperchlorhydrie et de l'hyperacidité, accusée par l'analyse chimique, avait certainement constitué un phénomène reflexe dépendant des manifestations douloureuses de la lithiase biliaire.

De même que, dans le cas d'hyperchlorhydrie (dans 9 sur 10) il y a eu, sous l'influence de la cure de Vichy, tendance de la chlorhydrie et de l'acidité totale, à se rapprocher de la normale, de même il y a eu tendance à la régularisation du taux de ces éléments dans les cas d'insuffisance gastriqne avec hyperchlorhydrie. Chez 14 malades de ce second groupe est survenue une amélioration notable du chimisme gastrique qui a marché de pair avec une amélioration des fonctions digestives et de l'état général.

Je n'insisterai pas sur les chiffres; il portent en eux mêmes leur signification.

Dans trois cas seulement, Mme Bert (n° 13), Mme Do (21) et M. Mog (n° 24) la seconde analyse faite 8 jours après la première n'a pas révélé de modification dans le taux de la chlorhydrie. Mais je ferai remarquer que le deuxième tubage a été pratiqué à un intervalle trop rapproché du premier; et je n'ai pu, en raison de circonstances indépendantes de ma volonté, tuber de nouveau ces trois malades à la fin de

leur cure. Il s'agissait; dans les deux premiers cas, d'une insuffisance gastrique avec entérite muco-membraneuse ancienne et compliquée de lithiase biliare. Or, si le chimisme paraît n'avoir été que peu influencé, les malades n'en ont pas moins éprouvé une notable amélioration de leurs troubles gastro-intestinaux et hépatiques, amélioration qui a persisté jusqu'à ce jour (1).

Les résultats de ces analyses n'on fait que corroborer ce que j'ai soutenu au sujet du traitement des hypersthénies gastriques et au sujet des indications de différentes sources thermales de Vichy dans les gastropathies. Les observations de trois cents cas de dyspepsies hypersthéniques avec hyperchlorhydrie, à symptômes cliniques bien nets, confirmés, pour la plupart, par le chimisme, m'ont montré que les sources de Vichy ont des actions différentes et bien nettes sur la secrétion et sur les fonctions gastriques.

L'expérience, en effet, m'a démontré, que l'eau de la source de *l'Hôpital* excite la sécrétion et la motricité stomacales; d'où ses indications spéciales dans les cas d'hyposthénie gastrique.

Au contraire, l'eau des sources *Chomel* et de la *Grande Grille*, administrée à certaines doses, suivant les indications individuelles, exerce une action sédative sur la muqueuse stomacale et amende rapidement les manifestations locales et les troubles généraux de l'hyperchlorhydrie.

Ce n'est pas dans la composition chimique de ces sources, ne variant entre elles que par quelqnes centigrammes de minéralisation, que l'on peut chercher, comme je l'ai dit, la cause de cette différence d'action; mais ce serait bien plutôt dans leur thermalité différente et dans leur teneur plus ou moins grande en acide carbonique libre.

En résumé: la cure de Vichy a une action eutrophique; elle régularise les sécrétions gastriques et les fonctions digestives, comme elle régularise les échanges nutritifs.

---

(1) Chez Mme. Bert... que j'ai revue a Vichy, en juin 1903, l'amélioration s'était accentuée depuis la cure de 1902; elle n'avait pas eu de nouvelle colique hépatique; les fonctions digestives s'effectuaient presque normalement; la malade n'accusait plus ni gonflement, ni sensations de brûlures stomacales, ni éructations, aprés les repas; le *psoriasís géneralise*, dont elle était couverte depuis des années, avait presque complètement disparu, apportant ainsi une confirmation aux faits que j'ai cités et aux opinions que j'ai soutenues au sujet de l'action de la cure de Vichy sur certaines dermatoses («Société d'hydrologie médicale de París», 1er décembre 1902).

SUR L'INFLUENCE D'UNE FIEVRE ARTIFICIELLE SUR LE DIABETE

par Mr. ARONSON (Ems),

In früheren Arbeiten habe ich (1) gezeigt, dass nach dem Zuckerstich am vierten Ventrikel die Temperatur im Rectum, in der Leber und in den Muskeln fällt, aber nach einem Stich an der dem Seitenventrikel zugewendeten Seite des corpus striatum, die Körperwärme ansteigt (2) und dass ferner dieser Anstieg der Temperatur nach dem Wärmestich, d. h. dieses durch keine weitere Organerkrankung komplizierte Fieber die Folge einer Reizung jener Gehirnstelle ist (3). Fieber geht also mit einer Erregung der für die Wärmeökonomie in Betracht kommenden Kräfte einher, während die Zuckerausscheidung durch eine Depression oder Relaxation der Zucker verarbeitenden Organe zustande kommt.

Es ist nun von weitgehendem Interesse, die Frage zu studieren, wie die Zuckerausscheidung beim echten Diabetes mellitus durch Fieber beeinflusst wird.

Zunächst wird man aus den angeführten Tatsachen den Schluss ziehen dürfen, dass, wenn zu einem bestehenden Diabetes eine Fieberkrankheit auftritt, die Zuckerausscheidung sich vermindern wird. In der Tat bestätigt die Klinik die theoretischen Deduktionen; denn nach Naunyn (4) ist bei akuter fieberhafter Infection das Zurückgehen der Glykosurie oft geradezu erstaunlich». Allerdings wird ja die Grösse der Zuckerverminderung im Urin davon abhängen, selbst unter den einfachsten Verhäaltissen der Entstehung der Melliturie und des fieberhaften Prozesses die erregenden Momente im Fieber stärker sind, als die diabetische Depression, sodann welche Form von Zuckerkrankheit überhaupt vorliegt, d. h. ob die Zuckerausscheidung nur alimentärer Natur ist oder durch einfache neuropathologische Veränderungen, oder durch schwere, fortschreitende, gar verheerende

---

(1) Ed. Aronsohn, Der Einfluss des Zuckerstichs auf die Wärme des Körperinnern und insbesondere der Leber. Deutsche med. Woche 1884, Nr. 46.

(2) Ed. Aronsohn und J. Sachs, Ein Wärmezentrum im Grosshirn. Deutsche med. Woche 1884, Nr. 51.

(3) Dieselben, Die Beziehung des Gehirns zur Körperwärme und zum Fiber. Pflügers Archiv Bd. XXXVII.

(4) Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1898.

Erkrankungen lebenswichtiger Organe, des Pankreas, der Leber, der Nerven etc. bedingt ist, und schliesslich auch dementsprechend, ob die Fieberhitze als solche schon das Wesen der Krankheit ausmacht oder vielmehr die Schwere der fieberhaften Erkrankung weniger im Fieber als in der nebenhergehenden Organerkrankung und allgemeiner Körperinfektion liegt. Kein Zweifel, dass, kenn z. B. zu einem Pankreas-oder Leberdiabetes ausgebreitete typhöse Geschwüre im Darmtraktus oder septische Infektionen hinzukommen, die Zuckerausscheidung durch die Fieberhitze nicht immer wesentlich beeinflusst werden wird. Wollte man also schematisieren, so könnte man vielerlei Skalen für die Grade der Beeinflussung der Zuckerausscheidung durch das Fieber je nach dem Charakter und dem Auftreten dieser beiden Krankheiten aufstellen und in klinischen Befunden reichliche Belege für die einzelnen Kategorien finden.

Jedenfalls kann die Frage über die Einwirkung des Fiebers auf die Melliturie am ehesten durch das Studium der einfachsten in Betracht kommenden Verhältnisse gefördert werden. Als solche kann man aber weder die Arbeit von May (1) ansehen, der auch vorwiegend das Verhältnis des Muskelglykogens gegenüber dem Leberglykogen im Fieber ins Auge gefasst hat, und zwar bei Kaninchen, die schon 4 Tage gehungert hatten, noch auch jene Arbeiten von H. Pohl (2), E. Hergenhahn (3) und J. Mayer (4), de Campagnolle (5) und J. Strauss (6), da alle diese Autoren ja nur die alimentäre Glykosurie bei fieberhaften Infektionskrankheiten untersurcht haben.

Es konnten übrigens keine eindeutigen Resultate erzielt werden, insofern als nämlich bei fiebernden Kaninchen nach reichlicher Fütterung mit Kohlehydraten weder alimentäre Glykosurie auftrat, noch auch das Kohlehydrat in Form von Glykogen an den bekannten Glykogenlagerstätten zu finden war; dagegen nun konstatierten Pohl und die anderen Autoren bei fiebernden Menschen sehr häufig bedeutende Glykosurie. Anzuführen wäre noch, dass Hergenhahn bei gut mit Glykogenbildnern gefütterten und noch per os mit Rohrzucker genährten Kaninchen nach der mit virulentem Schweinerotlauf-Bouillon-

(1) R. May, Der Stoffwechsel im Fieber. Zeitschrift für Biologie 1894.
(2) H. Pohl, Ueber alimentäre Glykosurie bei fieberhaften Infectionskrankheiten. Arbeit aus dem städt. Krankenhause in Frankfurt a. M. 1896.
(3) E. Hergenhahn, Ueber die Ansammlung des Glykogens in der Leber und in der willkürlichen Muskulatur nach Unterbindung des Duct. choledochus, sowie unter dem Einfluss des Fiebers. Arbeiten aus dem städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M. 1896.
(4) J. Mayer, Ueber alimentäre Glykosurie. Würzburg 1894.
(5) R. de Campagnolle, D. Arch. für klin. Medizin 1898.
(6) J. Strauss, Berl. klin. Woche 1899, Nr. 13.

cultur vorgenommenen Infektion einen geringen Gehalt von Leberglykogen—0,922 bis 1,795 und einen sehr geringen von Muskelglykogen 0,011 bis 0,095 p. c. gefunden hat.

Zur Lösung der Frage über die Einwirkung des Fiebers auf den Diabetes mellitus erschien mir die alimentäre Glykosurie wenig aussichtsreich und beweisend; alsdaher F. Blum (1) auf das prompte Erscheinen von Zucker im Harn nach subcutanen Einspritzungen von Adrenalin bei Hunden und Kaninchen aufmerksam gemacht hatte, begann ich zu prüfen, wie weit diese Zuckerausscheidung durch das beim Wärmestich auftretende Fieber beeinflusst wird.

Mit dankenswerter Beihilfe des Herrn Dr. chem. M. Adler, Besitzer eines diagnostischen Laboratoriums in Nizza und in Karlsbad stellte ich Oktober und November 1902 zunächst fest, dass nach dem Wärmestich, wie schon Richter (2) bemerkt hatte, niemals Zucker im Harn erschien. Sodann unternahm ich eine Reihe von Versuchen über die Art von Zuckerausscheidung nach Einverleibung von Adrenalin bei Kaninchen, die in ihrem gewohnten Ernährungsmodus gelassen wurden. Der Urin wurde stets durch Katheter entleert und nach der Osazonprobe, Fehling und Polarisation untersucht. Die von mir über die Zuckerausscheidung nach Adrenalin-Injektionen gefundenen Resultate sind kurz folgende:

1. Subkutane Injektionen in einer Dosis 0,01: 1,5 kg bewirkt regelmässig—mit seltenen Ausnahmen—eine Zuckerausscheidung von 0,5—5,5 p. c.

2. Bei intravenösen Einspritzungen genügen noch kleinere Dosen um Melliturie hervorzurufen, und zwar auch in solchen Fällen, wo nach subkutanen Einspritzungen nur geringe Erfolge waren.

3. Nach Eingiessen des Mittels in die Blase, ins Rektum, in die Subduralräume, nach Bestreichen der Hals- und Mundschleimhaut wurde kein Zucker ausgeschieden.

5. Der Anstieg der Zuckerausscheidung vollzieht sich oft rapid, schon 30 Minuten nach der Injektion wurde 3,6 p. c. Zucker gefunden, der Gipfel des Aufstiegs ist 4—6 Stunden nach der Injektion und der Abfall erfolgt auch rapid.

6. Der Abfall wird durch weitere Einspritzungen unmerklich beeinflusst. Z. B. zwei Stunden nach der Einspritzungen von 0,001 Adrenalin erscheint 5,2 p. c. Zucker im Urin; es wird nun noch eine Spritze injiziert in der Hoffnung eine noch grössere Zuckerausschei-

(1) F. Blum, Ueber Nebennierendiabetes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. Oktob. 1901. Pflügers Arch. Bd. 90.
(2) P. F. Richter, Fortschritte der Medizin.

dung hervorzurufen, aber der 4 Stunden später entnommene Urin enthielt nur 2,95 p. c. Zucker.

7. Manche Tiere scheiden in allen, in grossen Zeitintervallen entnommene Urinproben dieselbe Zuckermenge aus.

8. Länger als 24 Stunden hatte kein einziges Tier Zucker im Harn.

9. In einem Falle wurde Aceton im Urin gefunden in keinem aber Eiweiss.

10. Auch wir beobachten wie Lépine (1) nach subcutanen Injektionen Temperatursteigung von 0,3—1,2, im Durchschnitt 0,4 p. c. Poehl (2) und auch Blum hat nach subcutanen Injektionen keine Temperatursteigung gesehen; doch auch in unser Versuchsreihe fiel die Temperatur bei 3 Kaninchen, bei dem einen von 39,7 auf 39,2 bei dem andern von 40,25 auf 39,0 (Urin: Osazonprobe positiv), um am andern Tage wieder auf 40,15 zu steigen, und bei dem dritten nach subcutatanen Injektionen von 0,0008 Adrenalin von 39,3 auf 37,4 in 2 Stunden, um dann nach weiteren 4 Stunden 38,6 Anzusteigen. Tod am andern Tage.

Der Anstieg der Temperatur in Lépines und meinen Versuchen rührt offenbar daher, dass wir nicht mit frischem und selbstzubereitetem Nebenn'erenextrakt, sondern mit Fabrikpräparaten gearbeitet haben. Ergänzend zu diesen gewonnenen Resultaten möchte ich noch hinzufügen, dass Herter und Wakermann (3) den Blutzucker regelmässig vermehrt fanden, der aber schon mit dem Heruntergehen des Urinnzucker fiel. Samberger (4) konnte bei einem Hunde am nächsten Tage nach der Injektion, wenn die durch die Injektion hervorgerufene Zuckerreaktion verschwunden war, alimentäre Glykosurie konstatieren, sobald er ein gewisses Quantum von Zucker per os genommen hatte.

Was nun die Wirkung des künstlichen Fiebers auf die Melliturie betrifft; so konnte man unter Berücksichtigung des unter Nr. 8 registrierten Resultates ein einwandfreies Resultat über die Einwirkung des Warmestichs auf die Melliturie nur dann erwarten, wenn eklatante Unterchiede in der Grosse der Zuckerausscheidung hervortraten. Mit Ausnahme von zwei Fällen haben nun sämtliche diesbezügliche Versuche dass Resultat ergeben: dass durch den Wärmestich die Zucker-

---

(1) Lépine. Medizinische Gesellschaft in Lyon 1902.
(2) Poehl, Verein f. innere Medizin in Berlin, 24 Nov. 1902.
(3) Herter und Wakerman, Amer. jour. of the medic Sciences Janr. 1902.
(4) Fr. Samberger. Ueber die Wirkung wiederholter Injektionen von Nebennierenextrakt. Wien. klin. Rundschau, 20. Juli 1902 Nr. 29.

ausscheidung im Urin gehemmt wurde, und zwar so stark, dass überhaupt kein Zucker mehr im Urin nachweisbar wurde.

Ich führe als Beispiele zwei an gleichem Tage, in gleicher Art, und mit gleicher Flüssigkeit behandelte Fälle an:

Beispiel 1. Am 7 Nov. wird um 10,50 einem Kaninchen von 1650 gr 1 Spritze Adrenalin gegeben; der um 12.25 entnommene Urin enthielt 2,6 p. c. Zucker, um 4.25 enthielt der Urin 4,4 p. c., um 9 Uhr abends 1,2 p. c. Zucker. Demselben Tiere wird am 10. November um 10.55 gleichzeitig ein Einstich ins rechte Corpus striatum und subcutan eine Spritze Adrenalin gegeben; um 12.30 ist die Temperatur 41,05 p. c. Urin zuckerfrei; um 8.47 Temperatur 40,25. Urin zuckorfrei. Auch am 11 November bleibt der Urin zuckerfrei.

Beispiel 2: 7. November. Kaninchen 1600 Gramm.
11.30 Injekt. subkutan 1 Spritz Adrenalin.
12.5 Urin 3.6 p. c. Zucker,
4.6 » 4.8 p. c. »
8.50 » 4 p. c. »

Am 10. November Einstich 1.; Injektion einer Spritze Adrenalin. 12.10 Temperatur von 39,3 auf 39.9 p. c. gestiegen Urin 0,0 p. c. Zucker.
3.37 Temp. 41.15 p. c., Urin 0,0 p. c. Zucker,
8.25 » 40.35 p. c., » 0,0 p. c. »

Es ist nun interessant zu sehen, dass, wenn der Reiz des Wärmestichs durch irgend eine extraordinäre Enkräftung des Körpers z. B. durch eine heftige Nutritionsstörung abgeschwächt wird, die Adrenalinglykosurie wieder hervortritt. So hatte Kaninchen Nr. 8, bevor der entscheidende Versuch am 3. November gemacht wurde, schon vielerlei zu erdulden gehabt. Am 31. Oktober war ein Wärmestich, am 1. November sogar zwei Einstiche im rechten Corpus striatum mit gleichzeitigen subkutanen Adrenalininjektionen gemacht worden, immer mit folgendem hohen Fieber und zuckerfreim Urin. Am 3. November wollte ich nun sehen, was für Folge eine neue heftige Reizung dieser Fieberstelle und gleichzeitige Adrenalininjektion haben wird. Um 10.45 subkutane Injektion eine Spritze Adrenalin und gleich darauf zwei Einstiche in derselben Trepanöffnung. Um 12,30 ist die Temperatur von 39,1 auf 40,1 gestiegen, Urin 5,2 p. c. Zucker. Ich injiere jetzt noch eine Spritze Adrenalin und finde um 4 h 25' Temperatur 41,2 und im Urin nur 2,95 Zucker. Am andern Morgen wird das Kaninchen vollkommen entkräftet un dem Tode nahe vorgefunden; es stirbt nachmittags 4 Uhr. Der Grund der Katastrophe war eine Blutung in den Seitenventrikeln.

Vom experimentellen, wie vom klinischen Standpunkte lehrreich ist das Verhalten des Kaninchens Nr. 10 (schwarz), von 1550 g Körpergewicht, welches ein sehr lebhaftes, leicht erregbares Tier war, und das schon die subkutane Injektion selbst mit einer Temperatursteigerung von 0,7 p. c. beantwortete. Zunächst am 3. November folgt auf die subkutane Einspritzung von einer Spritze Adrenalin eine Zuckerausscheidung von nur 0,5 p. c.; am 4 November bei gleicher Gabe überhaupt kein Zucker im Urin; am 5. November ruft die Injektion mit halber Spritze in die Ohrenvenen eine Glykosurie von 4,5 p. c. hervor. Am 6. November 12.36 werden 1 1/2 Spritzen subkutan eingespritzt und der Wärmestich gemacht, um 3.40 Temperatur 41;9° und im Urin 4,95 p. c. Zucker; um 6 Uhr Temperatur 41,5 und im Urin 5,5 p. c. Zucker und um 9 Uhr abends 41,6 p. c. und im Urin gar kein Zucker. Am andern Tage bringen 1 1/2 Spritzen keine Melliturie hervor (drei Urinproben untersucht); am 10. November versuchte ich gleich mit drei Spritzen subkutan, aber auch vergeblich. Das Tier scheint seinen ganzen verfügbaren Zuckervorral am 6. November innerhalb von etwa 3—5 Stunden ausgeschüttet zu haben und diese Ausgabe ging mit einer solchen Plötzlichkeit vor sich, dass selbst der Anstieg der Temperatur dieselbe nicht aufhalten konnte. Diese Beobachtung hat grosse Aehnlichkeit mit jenem klinischen Fall gesteigerter Glykosurie bei eingetretenem Varicellenfieber, den Naunyn auf S. 142 seines bekannten Lehrbuches über den Diabetes mellitus ausführlich beschreibt.

Die intimeren Vorgänge, die sich im Organismus abspielen, wenn bei Zuckerharnruhr der Körper zu fiebern beginnt, kann man sich in folgender Weise vorstellen. Die Wärmebildung im Fieber geht, wie ich (1) jüngst nachgewiesen habe, vornehmlich im Muskelgewebe vor sich, bei gesteigerter Muskeltätigkeit aber, wie sie zur Bildung von Fieberhitze notwendig ist, tritt wie bekannt ein gesteigerter Zuckerverbrauch auf, welcher schnell zu Verarmuug der Muskeln und Leber an Glykogen führt.

Aber auch die Umsetzung der Eiweisskörper in Glykogen, die im normalen Stoffwechsel nicht umbedeutend und im Diabetes nachgewiesenermassen trotz der von T. Rumpf (2) erhobenen Einwendungen recht beträchtlich ist, muss, wenn Fieber auftritt, cessieren, weil das Eiweiss berufen wird, durch stärkere Verbrennung den Körper vor Gefahren zu schützen. Welche grosse Bedeutung das Eiweissmolekül

(1) Ed. Aronsohn, Uber den Ort der Wärmebildung in dem durch den Wärmestich erzeugten Fieber. Dieses Archiv. Ad. 169.

(2) T. Rumpf, Zeitschrift fü klin. Medizin X. Bd. V, 3—4.

in dieser Frage hat, geht auch schon daraus hervor, dass Blum bei 14 Tage lang hungernden Hunden, wo die Leber also sicher keine Spur von Glykosurie mehr enthielt, noch eine, wenn auch geringe Glykosurie nach Adrenalin Injection auftreten sah, und andererseits ich die Erfahrung gemacht habe, dass bei stark ausgehungerten Kaninchen durch den Wärmestich wenig oder gar kein Fieber zustande kommt. Da die Fieberursache in meiner Studie über den Einfluss des Fiebers auf die Melliturie keine bacterielle Infection ist, sonder ein Stich ins Wärmecentrum, so ist auch der von Minkowski (1) gemachten Annhme, «dass möglicherweise unter dem Einfluss von Bakterien in dem Gewebe Fermentationsprozesse aufkommen, bei welchem Zucker verbraucht wird», der Boden entzogen. Es bleibt nach den obigen Ausführungen gewiss nur seine zweite Erklärung bestehen, dass nämlich die gesteigerte Eiweisszersetzung «im Infecte», wie er sagt, abnorm verläuft, die Zuckerbildung aus dem Eiweiss aufhört, so dass also von dieser Seite die Versorgung des Stoffwechsels mit Kohlehydrat ausbleibt.

Auf die Rolle, welche das Pankreas in der Adrenalin-Melliturie spielt, will ich nicht eingehen, da die von Metzger (2) und Herter (3) behauptete besondere Aktion dieser Drüse von Lépine (4) und Boulud in Abrede gestellt wird; nur soviel ist sicher gestellt, dass der Adrenalin-Diabetes kein renaler Diabetes ist, da von allen Autoren eine Hyperglykämie konstatiert ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stehen nun zwar im Gegensatz zu den Beobachtungen über das Auftreten von alimentärer Glykosurie bei Fiebernden. Jedoch ist dieser Gegensatz ein leicht erklärlicher. Die Schüler des Herrn v. Noorden und die andern Autoren berücksichtigten nur die Frage, wieviel Zucker im Urin erscheint, wenn man fiebernden Kranken ca. 100—150 g Kohlehydrate eingibt. Dabei stellt sich eine Insufficienz der Leber heraus, d. h. in der Leber wurde wenig oder gar kein Glykogen mehr gefunden und der Urin enthielt Zucker, wenn auch meist in recht kleinen Quantitäten, viele Male überhaupt nicht und nur einige Male über 1 p. c. Dass aber die Leber, während der Körper fiebert, in ihrer Leistung insuffizient wird, ist nicht zu verwundern, da ja alle Drüsen des Digestionstrak-

(1) Minkowski, Arch. f. exper. Pathologie 1993. S. 188.

(2) L. Metzger, Zur Lehre von Nebennierendiabetes Münch. med. Woche 1902, Nr. 12.

(3) Herter und Wackermann, Americ. jour. of the med. Sciences. Janr. 1902; Med. News, 25. Okt. 1902.

(4) R. Lépine, Sur l'action de l'extrait de capsules surrénales. La semaine méd. 1903, Nr. 7.

tus in ihren Leistungen nachlassen und somit den bekannten Appetitmangel der Fiebernden verschulden. Die Leber hat auch gar keine Veranlassung nach Einführung von 100—200 g Traubenzucker in den Darmtraktus eines Fiebernden in eine grössere Action zu treten, da sie ja auch, wie ich nachgewiesen habe, beim Diabetes nach Piqûre weniger arbeitet. Andererseits geht im Fieber mit der Mehrzersetzung von Eiweiss (Senator, Lilienfeld, Aronsohn, Sachs, May u. a.) auch ein rascher Schwund des Glykogens einher (May); aber diese Vorgänge spielen sich hauptsächlich im Muskelsystem ab.

Das Erscheinen des Zuckers im Fieber durch reichliche Zufuhr von Kohlehydraten ist also ein ebenso leicht erklärlicher, fast möchte man sagen selbstverständlicher Vorgang, wie das Verschwinden des Zuckers aus dem Urin bei eintretendem Fieber im Verlaufe eines echten Diabetes mellitus.

Meine Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

1. Nach dem Wärmestich erfolgt niemals Zuckerausscheidung.
2. Adrenalin erzeugt Zuckerausscheidung nur nach subkutanen und intravenösen Injektionen.
3. Die durch Adrenalin hervorgerufene Melliturie wird durch eintretendes Fieber aufgehoben.
4. Wenn die Melliturie mit anderen schweren Erkrankungen des Organismus einhergeht, so kann die zuckerhemmende Wirkung des Fiebers ausbleiben.

AETIOLOGY OF BRADICARDIA

par Mr. JOHN E. GREIWE (Cincinnati).

Ever since the monograph of Grob in 1887, and the still more thorough work of Riegel in 1890, a great deal of attention has been brought to bear upon the subject of Bradycardia. It is needless to say that interest in this subject has become intensified by the work of physiologists in their attempt to unravel the mysteries connected with the cause of the rhythmical action of the heart.

A thorough investigation of actual cases of Bradycardia brings the clinician, the physiologist, and the pathologist more closely together. In 1893, at the conclusion of a magnificent article and a masterful discussion of the points involved in the study of the slow pulse. Prof. Strubing says: Damit sind die Grenzen unseres jetzigen therapeutis-

chen Konnens erreicht. Die cardiale Bradycardie bleibt eine Erscheinung welche wir bei unserem zeitigen Wissen, ihrem Wesen nach, als eine dunkle Affection bezeichnen müssen. Möglich, dass die klinische Beobachtung im Vereim mit peinlichster microscopischen Untersuchung... Untersuchung des Herzens in letal verlaufenen Fällen wie Krehl und Romberg mit Recht dieselben bei zweifelhaften Herzkrankheiten fordern und endlich mit Unterstützung des physiologischen Experimentes uns spater das Wesen dieser Erscheinung erklart.

Since the appearance of Strubing's article Ueber Verlangsammung der Schlagfolge des Herzens, much has been done by way of experimental work on the lower animals, and it appears that we have advanced a step in our knowledge of the cause of the heart beat, and possibly also in an explanation of the phenomenon of the slow pulse.

I beg leave to report the following clinical history and the autopsy including the microscopic examination of the heart and other organs of a case of Bradycardia, which, besides presenting the phenomenon of slow pulse, was a further interest, in that it showed evidences of Stokes. Adams disease.

John Goodrich, Aet. 67, single, laborer, residence Cincinnati, Ohio.

Family History.

Father died at ege of 85 yrs. Cause of death unknown.

Mother died from post-partum haemorrhage.

One brother died of pneumonia- Aet. 58 yrs.

One brother died of epilepsy- Aet. 61 yrs.

One brother living and well.

Personal History.

Has always been a hard laborer, denies syphilis, admits gonorrohoea and alcoholism. Had acute articular rheumatism 30 years ago. Present trouble began about 3 years ago. Was seized with pain in the head, dizziness, shortness of breach, convulsions and unconsciousness. During the first attack, patient remained unconscious for a period of six hours.

Since that time has had repeated attacks of headache, dizziness and palpitation. Shortness of breath on exertion. Six months ago, had three attacks of unconsciousness which were of short duration.

Condition became more serious during the last three weeks. Physical examination shows the patient well developed and nourished. Skin dry, face cyanotic, lips pale, temporal arteries tortuous, pulsations very marked. Slight oedema of lower extremities.

Chest barrel-shaped. Intercostal spaces bulging, respiration shallow.

Apex beat cannot be felt. Hyperresonant note on percussion. Area of absolute dullness of heart diminished. Heart slightly enlarged in all directions as noticed on auscultatory percussion. Large moist rales over both lungs, prolonged expiration. Apex of heart located in fifth intercostal space in left mammary line. Systolic murmur, musical in character, heard best over aortic valves and transmitted to large vessels of the neck. Soft diastolic murmur over aortic valves.

Abdomen protuberent and flabby.

Arteries show marked evidence of arterio-sclerosis. Examination of urine during first 24 hrs. as follows:

Urine straw-colored.

Amount 80 ounces.

S. G. 1.008.

Albumen- a small quantity.

Pus cells, hyaline and a few granular casts.

At the time of admission into the hospital, the patient was recovering from one of his attacks. Was still suffering from dyspnœa and palpitation. Heart beat during first 15 minutes in hospital 150 per minute. During the examination dyspnœna and cyanosis disappeared and pulse droped to 28 per minute.

With rest in bed, ligh diet and the administration of occasional doses of the bromide and iodide of soda, patient improved and insisted on leaving the hospital after three weeks. While under our observation, patient appeared to be very comfortable. The pulse remained full, strong, hard and regular, synchronous with the heart beat and varying between 28-36 per minute.

Capillary pulse well marked.

Diagnosis-Arterio-sclerosis, Aortic Stenosis and Insufficiency, Bradycardia, Emphyzema and Chronic Interstitial Nephritis.

A few days after discharge from the Good Samaritan Hospital, patient suddenly grew worse and was admitted into the Cincinnati Hospital.

Examination of the clinical records shows practically the same state of affairs. Was admitted on October 29 th 1901 and died on December 23 d 1901.

The pulse in general was full, hard, resistent, regular and varied between 30-38 per minute.

On Nov. 10 th, pulse became slightly irregular. Had some precordial pain. Pulse 32 per minute.

Nov. 25 th, somewhat improved. Allowed te walk about the ward. The following record of pulse will be of interest.

		9 A. M.	12 M.	3 P. M.	6 P. M.
Nov. 28 th	Pulse	32	36	32	32
Nov. 29 th	»	32	30	36	36
Dec. 1 st	»	30	36	36	30
Dec. 2 nd	»	34	36	38	30

From the time of admission until the time of death, the amount of urine varied from 14-55 ounces in 24 hrs. Hyaline casts and a few granular casts were found in the urine. Before death the breathing became embarrassed, the heart action became feeble, rapid and at times very irregular. Death on Dec. 23 d 1901.

Autopsy 21 hrs. after death.

Body that of a male apparently 70 years of age.

Post-mortem staining and rigidity well marked. Slight œdema of lower extremities.

Lungs emphyzematous. Right pleural cavity contains a considerable quantity of clear, straw-colored fluid. Left lung adherent to chest wall.

Heart considerably enlarged. Weight 510 grammes. Hypertrophy and dilation of left ventricle. Aortic valves thickened and shortened. Marked calcareous deposits in aorta immediately above the valves. Very rough deposits of calcareous material at base of aortic valves. Dilation of right ventricle and right auricle. Relative insufficiency of tricuspid orifice. Deposits of rough calcareous masses at base of mitral valve. Orifices of coronary arteries patulous. No thickening of arteries at these points. Both coronary arteries show atheromatous changes to a marked degree, characterized by the presence light yellowish masses, transparent through the intima.

Histological examination shows that both left and right coronary arteries have undergone extensive arterio-sclerosis. The degeneration is more marked in the course of the left coronary artery.

I pass a number of transverse sections of left and right coronary, showing thickened intima and media. In the right coronary artery was found a recent thrombus. Small branches of both left and right coronaries, running in the pericardial fat, show organized thrombi.

I repeat that the characteristic lesions are very extensive and wide spread arterio-sclerosis of both right and left coronaries, organized thrombi in the some of the very small and less important branches

with a normal condition of the coronary arteries at their incipiency. A most careful microscopic examination fails to show any degeneration of muscle fibres, the tissues staining well, striations wellmarked. There is no increase in the interstitial connective tissue. (I maintain that this condition of the muscular tissue of the heart is a most interesting feature of the case).

Abdominal cavity contains a small amount of fluid.

Liver not much reduced in size, surface roughened, marked sclerosis.

Histological examination of the liver shows capsule thickened, large wedges of connective tissue pass inward. Interstitial connective tissue very abundant, each lubule being definitely outlined, No increase bile ducts. Liver capillaries uniformly dilated. Liver cells normal.

Spleen.—Weight 405 grammes, Capsule thickened on anterior surface. Organ hard, dark, and adherent to surrounding tissues.

Microscopic examination of spleen shows a uniform increase in connective tissue.

Kidneys.—imbedded in a heavy mass of fat. Capsule adherent.

Surface rough and irregular. Kidneys small. Cortex reduced to one half the normal size. Vessels sclerotic.

Microscopic examination of kidneys reveals the capsule very much thickened, sending large wedges of connective tissue inward. Intertubular connective tissue increased along the intertubular arteries.

Tubules in some areas obliterated. Tubule cells uniformly granular and in places entirely broken down. In certain areas the lumen contains granular debris, some white cells, and in places distinct casts. Bowman's capsule thickened, the tuft of vessels fills out the capsule completely and is highly cellular. Arteries show typical arterio-sclerosis, involving media and intima. All capillaries filled with blood.

Pathological Diagnosis.—Marked arterio-sclerosis of coronary arteries. Aortic stenosis and insufficiency. Heart muscle not degenerated. Pulmonary emphyzema. Sclerosis of liver, kidney and spleen.

In studying the etielogy of Bradycardia, or better still, the slow-pulse, I realize that I am concerned with the analysis, not of a disease but of a sympton. We know from clinical observation that the phenomenon of slow pulse may be present in cases of a most serious nature, and on the other hand, it may be a welcome sign in convalescence from certain of the acute infectious diseases. It is an interesting subject on

account of the many points involved in the physiology and pathology of the heart's action.

In accordance with the varying conditions under which Bradycardia or the slow pulse is found, Grob suggested a division into.

1) Physiological Bradycardia.
2) Idiopathic »
3) Symptomatic »

It is needless to say that this division has not been adhered to by later authorities. Riegel, in his exhaustive study of the clinical aspect of Bradycardia, takes up the subject under these two headings.

1) Physiological Bradycardia.
2) Pathological »

A study of the vast material in the literature of this subject soon convinces us that we are dealing with a phenomenon whose cause is to be found either in the heart itself or in some remote organ.

This has given rise to a division of the subject suggested by Prof. Strubing Viz:

Bradycardia of
1) Extra-cardiac origin.
2) Cardiac »

The greater number of cases of slow pulse is by far of the so called extra cardiac type. In these cases, with our present knowledge, we must assume that there is either a direct or an indirect irritation of the Vagus, or, that there is a direct irritation of the heart muscle by some substance circulating in the blood. In support of this latter view, reference will shortly be made to some experimental work done by Cleghorn under Porter's supervision in the physiological laboratory at Harvard. No matter which view is held, we are dealing in cases of Bradycardia of extra cardiac origin, with a functional disease of the heart.

Clinical observation has demonstrated that the cause of the slow pulse might be a rise in blood pressure, a direct irritation of the Vagus centre in diseases accompanied with changes in the circulation of blood in the brain; the presence of intrinsic poisons, as in acute and in chronic nephritis; or, extrinsic poisons, such as alcohol, tobacco, lead etc; reflex irritation of the Vagus in diseases of the respiratory organs (slow pulse after pneumonia); reflex irritation in diseased con-

ditions of the abdominal viscera; Hysteria, melancholia, pain, physical exhaustion, are all conditions which have been assumed to have a direct relation to the slow pulse.

After pneumonía, and after typhoid fever, the phenomenon of slow pulse is so frequent as to cause very little wonder. The explanation of the Bradycardia under these circumstances, is not so satisfactory. Traube would have us believe that in these instances, we were dealing with an exhaustion phenomenon viz: that the heart, having accustomed itsell to the stimulus of strong poison-now that these have been withdrawn, it no longer responds in the ordinary manner. Other authorities insist that we must look for an explanation of the pulse in the action of specific toxins, or, that the slow pulse is the result of anaemia, and still others maintain, without offering any definite proof, that after acute and infectious diseases, we have a change, in the salts of the blood, and hence a change in the power of the blood in the bringing about muscular excitation.

Cases of Bradycardia of cardiac origin, seem, in view of pathological changes, and in view of physiological experiments to offer a more scientific explanation. In fact, the analysis of such a case as I have here reported, with extensive interference with a normal blood supply to the heart muscle, and with a perfect condition of the heart muscle itsef, would seem to be of equal scientific interest and importance as the most pains-taking experimental work in artificial closure of the coronary arteries.

In recent years much attention has been giving by physiologists to the functions of the intra cardiac ganglia. Without going into detail, suffice it to say, that experimental investigations seem to demonstrate beyond the question of doubt, that the intra-cardiac ganglia have nothing to do with the cardiac evolution; that according Gaskell, they should be looked upon as nervi vasorum.

Romberg and His claim that the heart ganglia belong to the sensory part of the nervous mechanism of the heart, and that impulses are conveyed through them to the sympathetic, or, to the depressor nerve of the heart.

Kronecker's and Cohnheim's views on the function of the intracardiac ganglia are too well known to be reviewed on this occasion. Kronecker will not concede that the normal irritability of the heart is to be found in the heart muscle itself.

In this connection it may be well to mention that Romberg, long ago said «Der automatische Motor der Circulation ist der Herzmuskel».

In reviewing the recent teachings on the functions of the nerves of the heart, I find that Romberg and His are inclined to look upon the Vagus, as the sensory nerve of the heart, while the work of Stefan and Gaskell appears to demonstrate that the Vagus is the trophic nerve of the heart, producing a disassimilation or katabolism during systole, and an assimilation or anabolism during diastole.

Fantino cut out sections from the Vagus, and found degeneration of the heart muscle in healthy rabbits and guinea pigs, the degree of degeneration increasing with the length of time elapsing between the operation and the death of the animal.

W. T. Porter of Boston has unquestionably done great service in his work on the cause of the heart beat. By infarcting all parts of the heart in various animals in succession, Porter obtained localized death of the areas infarcted without arresting the contractions of the heart. This was done in support of the theory that the heart's action does not depend upon nerve cells situated in the heart. In further support of this theory, Porter fed the heart artificially through the coronary arteries, separated the right from the left ventricle, cut out the interventricular septum, and saw both right and left ventricles continue their rhythmical contractions so long as their blood supply was continued. Next, a part of the ventricle was cut off from the rest of the heart, the blood supply to this part was continued artificially through a branch of the coronary, and again rhythmical contractions were secured. The ventricles were then slit from base to apex, the blood supply and rhythmical contractions were obtained. The apex of the heart, conceded to be free from nerve fibres, was separated from the rest of the heart, fed artificially and regular contractions resulted.

As the result of these experiments, Porter concludes.

1) The cause of the rhytmic contraction of the ventricle lies within the ventricle itself.

2) The cause of the rhythmic contraction is not a single localized coordination centre; the coordination mechanism, whatever it may be, is present in all parts of the ventricle.

3) The integrity of the whole ventricle is not essential to the coordinated contraction of a part of the ventricle.

We may further conclude that the heart muscle possesses the peculiar property of rhythmic contraction, independent of nerve influence, and that the circulation of blood is an essential factor in bringing about this excitation.

Porter states in work, that in general, interference with the coro-

nary circulation produced no change in the frequency of the heart beat, but exceptional cases are mentioned, in which the frequency was very much diminished.

Baumgarten, in his work on infarction of the heart, noticed five times in 21 operations, a decided diminution in both force and frequency of the heart beat. B. Samuelson reports a case of Bradycardia similar to the one I have presented. In his experimental work, Samuelson claims to have produced marked diminution in the frequecency of the heart beat, by interfering with the coronary circulation.

Allen Cleghorn, working under Porter's direction, studied the action of animal extracts, bacterial cultures and culture filtrates on the mammalian heart muscle. The work was done upon the isolated apex of the heart. Pathogenic and non-pathogenic bacteria were circulated in the vessels of the apex of the heart, with the result of immediately slowing the rate, and weakening the force of the contractions. Cleghorn states that the result seemed to vary with the size of the bacterium. Cultures of large bacteria grave the most pronounced effect. We would infer from this that the cause was a mechanical one. Oliver and Schafer hold that the action of the suprarenal extract is a direct action upon the heart.

With this substance Cleghorn produced marked aumentation of contractions of the apex.

The extract of Hypophysis cerebri caused a slowing in the rate of contraction and a raising of the blood pressure.

When we consider the peculiarities of the heart muscle, its development in the embryo, its histological structure, the peculiar relationship of the fibres to one another in connection with the results of the experimental investigations just mentioned, we cannot conclude with Dehio, that Bradycardia of cardiac origin is to be traced to some lesion of an automatic nerve centre.

W. H. Gaskell in his work on the Contraction of Cardiac Muscle, speaks of the peculiarities of the heart muscle as compared to the skeletal muscle. He says:

1) Strength of the contraction does not vary with strength of the stimulus.

2) Cardiac muscle cannot be tetanized.

3) Cardiac muscle possesses a long refractory period.

It must be evident that this long refractory period plays an important part in the production of the slow pulse. In a muscle already damaged, as in fatty degeneration of the heart, there must be a prolongation of the refractory period. Again, it seems evident that the re-

pair will depend largely upon the blood supply. Wherever we have as the result of some mechanical change any marked interference with the normal flow of blood through the coronaries as in the case reported, we may expect the period of repair viz: the period of diastole and the pause, to be lengthened.

What are the clinical and patholigical facts in connection with Bradycardia of cardiac origin?

We find this phenomenon of show pulse in cardiac cases, to show itself most frequently in connection with fatty degeneration of the heart; next we notice that the phenomenon occurs whenever we have marked arterio-sclerosis of the coronary arteries. We further note, that in all other conditions, acute dilatation of the heart and in rare cases of pericarditis,—we may reduce the conditions to this—mechanical interference with the blood supply to the heart muscle, interference with the nutrition of the heart, interference with the metabolism of the heart muscle—hence a slower, hence a prolongation of the refractory period.

Interstitial myocarditis is evidently not an essential condition in the production of the slow pulse. It is one of the results of atheroma of the coronary arteries.

It appears to me that we may summarize cases of Bradycardia of cardiac origin as due to one of two conditions. We have either a fatty degeneration of the heart muscle or a marked interference with the blood suply through the coronaries. Not all cases of arterio-sclorosis of the coronaries will give rise to the slow pulse. The condition must be quite marked. It would seem that in such cases nerve influences may be disregarded. In fact, the latest researches appear to show that in many instances where we have asumed an irritation of the Vagus— the effet is a direct one upon the muscle fibres of the heart.

Resumé d'un cas de Bradycardie, montrant les phénomènes Stokes-Adams

Autopsio, et examinations microscopipues du cœur. Artériosclérose des artères coronaires bien marquée. Le muscle du cœur pas dégénéré.

Le sujet de bradycardie mieux etudié selon la division suggerée par Prof. Strübing.

Bradycardie d'origine extra cardiaque.

» » cardiaque.

Le nerf Vagus—ses fonctions—Revue de travail experimental sur la provision des nerfs au muscle du cœur.
Les artères coronaires.
Choses particulières du muscle du cœur.
La provision de sang par les artères coronaires par rapport à la cause du battement du cœur.
La cause de bradycardie d'une origine cardiaque se trouve dans le changement du muscle même du cœur, ou dans des changemets de ses artères nntritifs—les troubles des nerfs ne sont pas d'une grande importance dans cette forme de bradycardie.

LE TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR PAR DES COURANTS FARADIQUES ET ALTERNATIFS

Par Mr. SMITH (Berlin).

La méthode de Roentgen, plus spécialement encore celle de Moritz qui se sert des rayons orthodiographiques et beaucoup plus celle du phonendoscope du professeur Bianchi perfectionné par moi, ont absolument changé des anciennes opinions basées sur l'examen des cadavres par l'autopsie. Ces méthodes nous ont ouvert des points de vue absolument nouveaux aussi bien sur la situation véritable des organes du corps humain que sur leurs variations et leurs dimensions réelles pendant la vie.

C'est principalement le cœur qui a bénificié de ces nouvelles méthodes d'observation, car par elles nous avons maintenant la possibilité de suivre dans toutes ses variations, cet organe l'un des plus importants pour la vie, et son observation continuelle nous permete d'établir les relations étroites qui existent entre les affections dont il est le sujet et d'autres maladies dont jusqu'ici la science ignorait presque tout: telles sont les névroses fonctionnelles, quelques espèces d'epilepsie, de la mélancolie, de l'hystérie et surtout de cette maladie qui fait le désespoir des médecins, de la neurasthénie.

Or nous avons constaté que ces maladies s'exacerbaient d'autant plus que le cœur grossisait davantage, et quelles diminuaient lorsque le cœur diminuait lui-même.

Ces méthodes nous ont donc servi à étudier les effets que peuvent produire sur le cœur toutes les irritations diverses de la vie soit qu'elles proviennent d'un agent extérieur, c'est à dire d'une cause phy-

sique, soit qu'elles soient le résultat d'une cause morale et nous en avons déduit les moyens rationnelles de diminuer ou d'augmenter le volume du cœur, suivant que cela est nécessaire au but poursuivi, c'est à dire à la guérison.

Il serait certainement trop long de décrire les expériences qui ont été faites par moi et mes élèves avant d'arriver à une certitude absolue dans cette matière. La plupart sont d'ailleurs publiées dans le compte rendu du Congrés de Médecine interne allemande, et j'en ai donné le résumé dans le journal «Berliner Clinik, d'Avril 1902. Ce qui est le plus important c'est de faire connaître les progrès que la thérapeutique doit à ces nouvelles méthodes d'examen.

Il est assez connu de tous les médccins que l'ont peut guérir la faiblesse du cœur en fortifiant les muscles par des séries raisonnées de mouvements, et c'est le professeur Oertel qui le premier a basé une méthode de guérison des maladies du cœur, sur ce qu'il appelait la cure du terrain.

Pour ceux qui ne souffraient que d'une faiblesse du cœur pas grande, elle a souvent donné de bons résultats, mais malheureusement elle aussi aggravé bien souvent l'état de certains malades plus graves et aussi accèleré la catastrophe finale.

Pour ceux là, c'était la vie tranquille qui seule pouvait prolonger leur existence, mais d'un autre côté il est impossible s'ils restent dans un repos absolu qu'il puisse rotrouver et rendre aux organes l'énergie dont ils ont besoin pour foctionner.

Il faut donc rechecher si l'on peut en dehors du malade, trouver et lui communiquer artificiellement cette énergie qui lui fait défaut.

Pour cela nous connaissons plussieurs moyens, le massage à mains, celui par vibrations prolongées que l'on communique à l'organisme par des appareils ad hoc et enfin l'énergie electro-motrice que communiquent les courants á interruption, la faradisation, la franklinisation et les courants alternatifs à plusieurs fréquences.

Les effets produits par ce traitement sont merveilleux! Je l'ai appliqué sur plus de mille malades tous atteints d'agrandissement du cœur, les uns ayant de simples dilatations, les autres de l'hypertrophie ou de la dégénérescence graiseuse, et alors même que l'hypertrophie était la conséquence d'une mauvaise conformation des valvules, la maladie a disparu après un traitement variant de 2 à 5 mois par les courants alternatifs. La grande difficulté du traitement c'est qu'il faut soigner les malades individuellement et se bien garder de généraliser.

Le traitement n'est efficace que par le contrôle journalier des or-

ganes, c'est ce controle seul et non le traitement qui peut amener la guérison.

Si le malade est très faible, il faut commencer par le massage à mains ou par les vibrations, et ce n'est qu'après quelque temps que l'on peut continuer la cure par les courants secondaires de la faradisation.

Ces courants s'appliquent en commençant à l'aide d'un électro a grande superficie, appliqué sur la poitrine qu'il couvre en entier, alors qu'avec un deuxième électro à boule nous massons les muscles et les points nerveux musculaires.

L'amélioration ne tarde pas à se faire sentir, alors nous donnons des bains électriques à faradisation, et lorsque le malade supporte ce traitement sans en être trop fatigué nous arrivons aux bains à courants alternatifs à 3 phases.

Si cependant le malade n'est pas trop affaibli, on pout aller plus vite et continuer par les bains à courants alternatifs mais bien entendu il est toujours nécessaire avant et après chaque séance d'examiner le cœur, et de se rendre compte, en le comparant avec les schéma des examens précédents, des différences et de l'effet produit, car c'est cet examen seul qui peut guider le traitement et fournir les indications utiles à sa continuité.

Si la situation est bonne on peut donner des bains tous les jours, tandis que si des symptomes de fatigue se manifestent, il faut accorder au malade un repos plus ou moins long.

C'est en regardant chaque jour l'état subjectif du malade et le progrès objectif de l'état du cœur que l'on peut peu à peu et par un entrainement raisonné, amener un malade qui à l'origine du traitement ne pouvait se lever sans provoquer une dilatation du cœur, à faire en montagne des promenades de 5 á 6 heures sans éprouver aucun malaise.

Cet effet se produit même chez des malades qui souffraient d'une mauvaise conformation des valvules ou d'un anévrisme, et il est très curieux de constater que les forces fonctionnelles du cœur sont revenues, sans que pour cela les défauts des valvules par exemple aient disparus.

Naturellement ces défauts occasionnent toujours des tendances facheuses à l'agrandissement des ventricules correspondants et il y aurait danger à interrompre le traitement, mais alors il suffit d'un petit appareil de faradisation que le malade peut faire fonctionner lui même.

Le temps nécessaire à ce traitement ne doit par dépasser 10 minutes et il est nècessaire que l'eau du bain soit un peu au dessous de la

température humaine, car nous avons constaté que l'eau trop chaude avait une action nuisible sur le cœur et neutralisait l'action de l'electricité.

En guérissant le cœur et en rendant à la circulation son activité première, nous nous sommes en outre étonnés de voir disparaitre chez nos malades, des affections dont il y a seulement quelques années, le médecine ne pensait pas pouvoir triompher.

Telles, par exemple, les maladies des reins, considérées comme incurables, la maladie de Bright, que nous avons cependant vu disparaitre dans un grand nombre de cas, également l'albumine, les cylindres, les cellules etc.

Cependant il faut avouer qu'il est impossible au début du traitement de distinguer les cas qui sont encore guérissables de ceux qui ne le sont pas, il faut à tous indistinctement appliquer à l'origine le même traitement tout en n'espérant que cinquante pour cent de guérisons.

Mais là où le résultat est le plus surprenant c'ést dans la guérison des nevroses fonctionnelles par le même traitement que les maladies du cœur.

De célèbres spécialistes des maladies nerveuses ont traité leurs malades d'après ma méthode et ils en ont obtenu d'excellents résultats.

L'llustre Charcot l'a dit un des premiers. «C'est par les muscles qu'il faut guérir les nerfs.»

C'est un de mes élèves, le Docteur Hofmann, qui a fait l'éxpérience d'agrandir un cœur pas des bains très chauds, et d'en étudier les effets, avec des appareils psycho-physiques de Kraepelin et Sommer; or il a constaté qu'ils étaient les mêmes dans la neurasthenie et dans l'agrandissement du cœur. Il a pu ainsi provoquer des neurasthéníes artificielles c'est à dire démontrer las relations étroites qui existent entre les affections du cœur et les maladies nerveuses.

CONCLUSIONS

L'examen du cœur par l'orthodiagraphie et encore plus celui par par la phonendoscopie nous a donné des progrès diagnostiques et thérapeutiques.

1° Grâce à eux nous pouvons diagnostiquer des dilatations et des hypertrophies du cœur que la percussion, telle qu'on l'emploie ordinairement, ne pouvait nous montrer. Or, ce qui est plus important est que nous pouvons trouver des relations entre les maladies, jusqu'à

présent nommées «névroses fonctionnelles», comme certaines espèces de neurasthénies, d'épilepsies, de mélancolie, d'hystérie et entre les dilatations périodiques et chroniques du cœur. C'est mon élève Hofmann qui en a fait la preuve, en examinant ces états par les méthodes psycho-physiques de Kraeplin et Sommer. Il a trouvé les mêmes réactions psycho-physiques quand il a examiné les attaques nerveuses de ces malades accompagnées par des dilatations du cœur et quand il a examiné des dilatations artificielles produites par des bains très chauffes.

2° Quant à la thérapie nous pouvions étudier la réaction des irritations différentes, soit chimiques, soit mécaniques sur le volume du cœur.

De toutes les irritations étudiées les courants interrompus faisaient l'effet le plus utile sur le cœur, en diminuant avec peu d'exception, l'agrandissement du cœur en deux à six mois, soit qu'il s'agit d'une simple dilatation, soit d'une hypertrophie due à une dégénération graisseuse, ou à des mauvaises formations des valvules différentes, ou a des affections des reins.

En 7 années j'ai traité plus de mille personnes, souffrantes des différentes maladies du cœur qui ont recu presque toutes un cœur bien fonctionnant. Souvent même les bruits des défauts valvulés sont disparus et même des anévrismes très avancés sont devenus presque normaux.

Le traitement doit être très individuellement en se servant des courants simples de la faradisation, des courants statiques de la franclinisation, et des courants alternatifs à trois faces en bain électrique.

Il faut toujours contrôler l'état du cœur et des vaisseaux du malade avant et après chaque traitement, parce que il fait soigneusement se rendre compte de l'état précédent du malade. On peut dire, que c'est plus par le contrôle du traitement que par le traitement lui même que le malade guérit.

SOLUCIÓN PRÁCTICA DEFINITIVA DEL PROBLEMA MÉDICO BASADA EN LA TEORÍA UNITARIA Ó INDIVIDUALISTA DEL DR. LETAMENDI

por el Dr. D. FRANCISCO MEGUER LAVIN (Bollullos del Condado)

Es un hecho cierto é indiscutible que la vida humana es la resultante dinámica de la Energía individual actuando en función constante con las Energías cósmicas.

Es igualmente cierto que cuando las acciones dinámicas que émanan del Cosmos funcionan en perfecto equilibrio con las que emanan del individuo se invierten en lo que llamamos salud. Y que cuando se desequilibran estas mismas acciones se convierten en enfermedad.

Claro es que siendo esto así como lo es, nuestro empeño debe consistir en reconvertir las referidas acciones en salud, procediendo á restablecer y á afirmar el equilibrio funcional perdido. ¿Contamos con medios suficientes para conseguirlo? Yo creo que sí. He aquí el resultado final de mis observaciones experimentales.

Cuando á un individuo gravemente herido le despojamos de sus vestiduras, lo sometemos á la acción directa del aire y del sol, lo envolvemos en una atmósfera de polvo acuoso y al mismo tiempo establecemos á través de todo su cuerpo una intensa y continua corriente de calor radiante en condiciones adecuadas para elevar al grado máximo de actividad y de equilibrio los tres actos funcionales más esenciales del organismo humano, absorción, generación é irradiación individual del calor, el alivio del paciente es instantáneo y el tanto de curación posible relativamente rápido.

TROUBLES PSYCHIQUES AU COURS DES MALADIES DU CŒUR

Par Mr. JOSEPH PELNAR (Prague).

L'état mental des cardiaques fait l'objet de plusieures études cliniques pendant les dernières 30 années et pourtant la pathogénie des troubles psychiques au cours des maladies du cœur n'est pas moins à établir.

Il faut des nouvelles observations cliniques très minutieusement faites surtout au point de vue psychiatrique pour pouvoir faire des conclusions plus décisives.

Les troubles psychiques au cours des maladies du cœur se groupent dans trois catégories:

1) on a noté plusieurs fois *un état mental particulier* chez les cardiaques sans parler d'une psychose définitive.

2) on a décrit des *psychoses vraies* transitoires et définitives chez les cardiaques.

3) il faut, à notre avis, tenir compte aussi des *rêves chez les cardiaques.*

Ad. 1) Nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique médicale de M. le professeur Thomayer à Prague 4 cas des troubles cardiaques accompagnés d'un état mental particulier. Les troubles cardiaques étaient divers: sténose mitrale, insuffisance mitrale, athérome d'aorte avec angine de poitrine, insuffisance d'aorte. Dans ces cas c'était surtout une dépression morale, une aboulie complète, une immobilité au lit, qui s'imposait au tableau clinique et qui contrastait parfois a l'état du cœur. *Les symptômes observés pouvaient être rangés toujours au domaine de la névrasthénie banale*, une chose, sur laquelle nous insistons. Nous n'avons pas trouvé un état mental particulier variant selon le siège de la lésion cardiaque, ni selon la position du malade, ni selon la nature anatomo-pathologique de la cardiopathie et nous croyons qu'il faut accepter les diverses descriptions d'un état mental particulier de la sténose, de l'insuffisance de l'aorte, de la valvule mitrale avec beaucoup plus de réserve, qu'on ne le fait aujourd'hui. La mentalité peut être influencée par le cœur, mais d'une façon indirecte seulement et plus ou moins d'une façon toujours la même, n'importe s'il s'agit d'un vice du cœur gauche ou droit, d'un rétrécissement ou d'une insuffisance.

Ad 2) Quant aux psychoses vraies, il s'agissait dans 6 observations personelles de la confusion mentale avec ou sans hallucinations des sens, avec illusions, idées délirantes, perte de l'orientation, avec agitation plus on moins intense. Dans une observation la confusion mentale (amentia) s'est montrée comme une complication immédiate de la péricardite avec épanchement séreux. L'intensité des troubles psychiquees variait avec l'état somatique et la psychose a fini au cours de 3 mois par une guérison complète. Ce n'était pas la même chose *dans les cas de la confusion mentale associée à l'insuffisance cardiaque grave. Tous les 5 cas observés ne tardaient pas à finir au cours de 2-4 jours par la mort.* Nous sommes donc d'accord avec M. Romberg (Ebstein-Schwalbe's Handbuch), qui a posé dans son rapport un pronostic (quoad vitam) absolument infavorable n'ayant pas vu dans ses 13 cas personnels ni une seule guérison.

Dans 3 cas personnels les troubles psychiques portaient le caractére de démence.

Au point de vue pathogénique il nous était impossible de trouver une cause unique des troubles mentaux. Les autopsies ne nous ont révélé non plus une lésion caractéristique et constante. C'est seulement *dans les 8 cas de démence* déjà mentionnés que nous pouvons être plus affirmatifs: *dans tous les 3 cas, et seulement ici, la syphilis se trouvait dans les antécédents personnels*; le rapport étroit entre la syphilis et les troubles intellectuels d'ordre démentiel étant établi, nous pouvons tenir la cardiopathie dans ces cas là pour un agent provocateur plutôt que pour un agent étiologique.

La pathogénie dans le cas de la confusion mentale n'est pas si simple et claire. Il n'y avait pas des antécédences héréditaires ni personnelles, ces psychoses n'ont rien de spécifique au point de vue clinique et en nous basant sur les faits observés nous ne pouvons pas croire à l'existence d'une folie cardiaque spécifique.

Nous sommes d'accord avec Lasègue quant aux rêves des cardiaques. Il s'agit des rêves courts, effrayants, accompagnés quelquefois de l'idée de mort prochaine. Les rêves pénibles peuvent être selon notre expérience précurseurs d'une psychopathie imminente.

Au cours de l'angine de poitrine nous avons observé des rêves tout à fait particuliers: courts, effrayants, finis par une douleur précordiale intense et par une anxiété épouvantable; dans ce moment là le malade s'eveille en sursaut et c'est alors qu'apparait un accés typique de l'angine de poitrine, *les rêves étant un équivalent à l'aura, à l'anxiété précordiale de l'accés conscient diurne.* C'est la même cause inconnue qui est la base de cette anxiété à l'état conscient et du rêve effrayant.

(Irritation du pneumogastrique?)

En général, les troubles psychiques chez les cardiaques tout comme les psychoses observées au cours des autres maladies somatiques (dont nous avons recueilli une série de nos observations personnelles) *peuvent être causées par cette maladie somatique même sans une autre étiologie*, prédisposition héréditaire ou acquise. *Mais elles ne sont pas spécifiques pour ces maladies, n'ont aucun caractère spécial clinique ni pathogénique. Leur pathogénie est toujours complexe et c'est une erreur de tenir une maladie somatique pour une unité étiologique et pathogénique d'une psychose.*

DE L'ETIOLOGIE LA PLUS FREQUENTE DE LA CHLOROSE

par Mr. MAGON (Marseille).

Les traités de pathologie et les innombrables travaux particuliers qui ont paru et qui paraissent tous les jours sur la chlorose ne donnent qu'une énumération fastidieuse de causes banales.

La pathogénie est encore plus obscure et les théories qui servent à établir le critérium ou le signe diagnostique de cette maladie, variable chaque année, sont loin de donner toute satisfaction à l'esprit et de concorder avec les faits.

J'ai eu l'honneur de m'entretenir de cette grave question avec mon maitre l'illustre Bouillaud dont la verdeur intellectuelle contrastait singulièrement avec l'affaissement de ses forces phisiques. Je me suis toujours rappelé ce quil me dit un jour sans autre explication à propos d'un étudiant qui ne pouvait plus supporter le moindre rapport avec sa maitresse sans d'effrayantes palpitations.

Les excès vénériens sont la cause la plus fréquente de la chlorose.

J'ai été à même, en 28 ans de pratique, de confirmer chaque jour cette vue profonde du génial auteur du Traité du rhumatisme. Toutes les fois que j'ai observé un cas de chlorose type, j'ai toujours la même étiologie: en comprenant sous ce nom d'excès vénériens sous la plus large et plus compléte acception, toutes les modalités d'excitations génésiques sous quelque forme bizarre ou répugnante qu'elle se produise, engendrent cette anémie particulière, à facies caractéristiques, à simptômes nerveux prédominants avec les désordres génitaux concomitants qu'est la chlorose.

J'ajouterais que j'ai toujours trouvé en même temps un signe qui m'a mis sur la voie, c'est la corde bicipitale qu'on observe dans d'autre

maladies mais qui m'a toujours mis sur la voie et permis en général d'obtenir l'aveu du sujet.

Quant à la coloration de la peau qui à donné le nom à la maladie, je l'ai toujours trouvée en relation avec certaines formes de constipation, de rétention de matières fécales, si bien étudiées par notre maitre illustre Monsieur le Professeur Bouchard.

Ainsi donc excés vénériens de tous genres, comme cause généralement la plus fréquente, rétention des matières fécales comme cause particulière de la coloration jaune verdatre de la peau; tels sont les fait caractéristiques qui dominent la pathogénie de la chlorose. Une étude ultérieurement me permettra de faire connaître le mécanisme détaillé de cette double action causale.

ON THE ÆTIOLOGY OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN ITS RELATION TO DISEASES OF THE NOSE AND THROAT

par Mr. W. FREUDENTHAL (New-York.)

Although science has of late made great strides in the ætiology of disease, we are still in much doubt as to one of the principal maladies to which humanity falls a prey, i. e., tuberculosis. My remarks will be confined to tuberculosis of the air passages.

While it is well known that the tubercle bacillus must find a favorable soil somewhere primarily in order to initiate the tuberculous process, I believe it is also accepted that another factor is required for its further development, viz; a general trophic paresis of the entire system. There must be present some *humoral* defect, or insufficiency, in the tissues of the organism, which as yet has not been demostrated in the blood circulation, but of which I have no doubt we shall hear more in the future. Thus far nothing has been published that could give us any satisfactory evidence about this lack of good circulation, but nevertheless it dœs exist.

When such a person with trophic and circulatory insufficiency, as I might call it, develops in any part of the body favorable conditions for the propagation of microbes, we are sure that tubercle bacilli will flourish there and a local and afterward a general infection is bound to take place. I have demonstrated this for the retropharynx and believe that in many cases the primary infection takes place there, a belief that was confirmed by prominent men here and abroad.

I would ask your indulgence in reverting to these investigations, described in a former paper, and would recall to your minds the important rôle that the nose and throat play in the causation of tuberculosis.

Let us begin with the naso-pharynx. This is, as you well know, a cul-de-sac situated between the nose and pharynx. Its function is therefore to assist in the physiological action of the pharynx, as well as of the nose. What prominent part the naso-pharynx plays in respiration, I have shown elsewhere. It is of still greater importance for the thorough moistening of the inspired air, than the nose. It has, on the other hand, the undoubted task of entrapping all foreign bodies which have passed unchecked through the gates of the nose.

The more the nasal mucosa has undergone certain pathological changes, the oftener will this occur. Suppose we have a wide, atrophic nose. Here, the current of air will pass almost unhindered in a straight direction, until it strikes against the posterior wall of the naso-pharynx. Through this almost vertical line of force, a light whirl-motion arises, in consequence of which the inspired air remains here longer than in the nose. Thus, to the foreign bodies contained in the air—in which we count micro-organisms of all kinds—an occasion is given for settling at this point. The wider the nasal passages, and the drier the nasal mucosa, the more bacteria will settle in the naso-pharynx, and vice versa.

If we now ask whether there are, in the naso-pharynx, any further predisposing conditions of an anatomical or physiological nature, which influence favorably the settling and development of bacteria, we must answer, yes. Before all is to be mentioned here the considerable accumulation of glandular tissue, whose surface is provided with crypts.

True, the whole mucosa is covered with ciliated epithelium, but in younger individuals and in the crypts, we find flat epithelium. We should therefore expect to find bacteria already in normal conditions, but still much more in pathological conditions. Thus the naso-pharynx would form a reservoir in which foreign bodies, etc., would be retained for the protection of the whole organism.

This occurs mostly in the dry and atrophic conditions of the nose. If, on the other hand, hypertrophy exists, we are surprised to note how well such persons can breathe, in spite of the fact that there is such a marked narrowing of the nasal passages present. But the fact is that single hypertrophies give way easily to the current of air, permitting of physiological nasal respiration, while solid obstructions,

such as spurs or deviations of the septum work in the opposite way. Indeed I am almost inclined to believe that the breathing is equally interfered with whether we have to deal with solid obstructions of the nose, rendering it impossible for any current of air to pass through, or with very wide and atrophic nasal chambers. In the latter case the nasal passages are some times of extraordinary width, and still the patients are unable to breathe through them in a physiological manner. They feel hungry for air. This is due to the fact that the air passes directly over the dry mucosa of the nose and pharynx without undergoing those changes which assimilate it, so to speak, for breathing purposes. In other words, the air in passing through such a nose is not properly warmed, moistened and filtered. Allow me to give you an example:

Mr. I. E. called on me first November 2nd, 1902. He has to work a great deal with wood alcool and complains of having the taste of it in his mouth constantly. I found on examination an otitis media catarrhalis chron. on both sides, and an *atrophy* of the entire mucous membrane and of the bones on the *left* side of his nose. On the right side there was present a slight hypertrophic Rhinitis. A post-nasal catarrh was also found. I swabbed out his retro-pharynx and applied some mild solution in the form of a tampon to his left nostril. This was repeated on the 9th an 16th of November, during which time he was free from the taste of alcohol, i. e., for two weeks. *November 23rd, 1902.* Complains that during the past week he had had exceptionally much work with wood alcohol and experienced the taste again, more so on the left side of his throat, while on the right it was hardly noticeable. At that time he also mentioned that when he first developed the unpleasant alcoholic taste, the sensation started on the left side and only later it spread to the other side and all over the mouth and throat.

Now what does this case teach us? It proves the correctness of my old theory that a rhinitis sicca, or even more an atrophic rhinitis, unfits the nose entirely for respiration. Thus here, the alcohol vapor was not absorbed by the membrane of the left nostril, but went further down to the pharynx. This can, of course, be overcome to a certain degree by treatment; but if left alone, it will have the effect mentioned above. One ought to expect, under these circumstances, that the micro-organisms be in carried through the nose with the air current without hardly any impediment, would lodge in the middle or lower air tract. This occurs ocasionally and we then have a primary tuberculosis of the tonsils or of the larynx. As a rule however,

they are retained in the retropharynx for the following reasons. In all atrophic conditions of the nose, a post-nasal catarrh is present.

Now when the tubercle bacilli strike the retro-pharynx the conditions are often favorable for their adhesion at this place, and if they remain for some time they will then become ensheathed in tenacious stagnating mucous. Thus protected, they have an excellent opportunity for further development. The bacilli then pass through the intact mucous membrane of the retropharynx without leaving a trace of a local tuberculous affection behind them. That such a process is possible has long since been proven by Cornet, Bollinger and others. Some times we do find local tuberculosis here, as for example in adenoids, or as I showed some six years ago, in ulcerations at the vault of the pharynx, but these findings are the exceptions. As a rule the bacilli penetrate the deeper tissues and enter the *lymph current.* Swelling and suppuration of the glands of the neck are not unusual and are evidences of the path taken by the tubercle bacilli. That these lymphomata colli are in direct connection with certain conditions of the retropharynx as for example the adenoids is demonstrated by a case like the following:

N. Mc., twelve years of age, was brought to me from Newark, N. J., with a lymphoma colli. I opened it, removed a quantity of pus and all diseased tissue and sent him to the mountains for four months, where he was under the best care possible. The boy had slight adenoids which I did not remove at once, as the parents would not give their consent. The wound did not close, and finally, after three months more had elapsed, I operated on the adenoids, with the result that within two weeks the wound of the neck had healed thoroughly. The boy is now in his seventeenth year and well and strong.

I am under the impression that since adenoids are removed so freely, glandular swellings of the neck have become more rare. I am not positive whether further statistics will verify this.

If, for some reason or other, the path of the tubercle bacillus downward is closed up, by adenoids or other causes, it makes its way to the cranial cavity, where a tuberculous meningitis, so frequent among children, is sep up. This idea of mine is as yet only a theoretical deduction which I cannot prove, but which seems very plausible to me. But this only apropos.

Now I have shown elsewhere that these atrophic and dry *catarrhs* of the nose and throat depend upon the climate we live in, i. e. the climate of our habitations. The drier the atmosphere, the more frequent these *catarrhs*. This dryness is noted in the majority of houses

in New York and makes itself felt not only in the nose and throat, but elsewhere. The dry lips, the inspissated wax in the ear, the early loss of hair, the epistaxis in winter, are symptoms of an often prevailing condition, which I called Xerasia (dryness).

In order to ascertain the effect of this Xerasia, as we have it here in all places provided with a central heating plant, I examined repectedly all the patients of the Bedford Sanatorium for Consumptives, and obtained most peculiar results. I included in these investigations not alone the nose and throat, but also the teeth, lips, hair and ear.

The last two I shall omit here for obvius reasons. I refer also in my tables to the condiction of the teeth and the lips, as it helps to prove my theory that dryness of the air is the main factor in producing local affections of an atrophic character and afterwards, in a good proportion of cases, tuberculosis as well. I would refer you to a paper read by me before this Congress, an Atrophic Rhinitis, which gives all the details of this question, and shall now present a summary of the first examination of February, 1902.

We have here 110 patients, of which 43, i. e. 30 male 13 female, show either a dry condition in the nose or a more advanced process, viz: an atrophic state. All of these naturally have a postnasal catarrh as well.

You will notice that all these statistics we find more affections of the upper teeth than of the lower. I attribute this firstly to the anatomical fact that the lower teeth are kept moist by the salivary ducts and glands, which does not apply to the same extent to the upper. Secondly, in mouth breathers, the latter are more exposed to the air than the lower teeth.

On March 30th, 1902, I made similar examinations on 108 patients. There were 40 (28 male and 12 female) affected in the same way as above. I have omitted that table as it does not bring anything new.

More important, however, are two following tables, representing the results of examinations made in November, 1002. There we have recorded the diagnosis of the pulmonary condion as made by Dr. Herbert at the Bedford Sanatorium.

TAB

N.°	Age.	OCCUPATION	TEE Upper.
1	29	Peddler.	—
2	38	Tailor.	Caries.
3	30	Various work.	5 gone.
4	40	Presser.	Several »
5	20	Dry-goods clerk.	—
6	10	School.	g
7	32	Cloak-maker.	g
8	29	Peddler.	g
9	25	Cloaks.	g
10	37	Operator.	g
11	47	Waiter.	6 missing.
12	40	»	All gone.
13	43	Tailor.	Few missing.
14	32	Stable-work.	2 »
15	37	Roofer.	12 »
16	23	Store keeper.	—
17	32	Tailor.	Many missing.
18	30	Operator.	Few caries.
19	52	Travel. salesman.	All missing.
20	43	Peddlerand nurse.	Almost all »
21	23	Locksmith.	4 »
22	59	Store keeper.	All »
23	18	Coco boy.	g
24	28	Cloak-maker.	2 missing.
25	17	Jewelry-maker.	2
26	32	Tailor.	g »
27	20	Clerk.	g
28	14	School.	g
29	50	Peddler.	Several missing,
30	19	Grocery-clerk.	g
31	35	Operator.	5 missing.
32	30	Cutter.	3 »
33	40	Tailor.	g
34	36	»	Several missing.
35	23	»	g
36	17	Cigarette-maker.	g
36	62	Presser.	Several missing.
38	33	Operator.	g
39	35	Cigar maker.	g
40	65	Tailor.	Alnemost all gour

LE I

TH Lower.	NOSE	REMARKS
—	Slight bleeding.	
Caries.	Rhinitis sicca.	
1 gone.	Rhinitis sicca.	
Caries.	—	
—	Rhinitis S.	
g	—	
g	Rhinitis sicca S.	
Several lost.	Atroph. D. Diviatin S, Nose-bleed.	
Many gone.	Nose bleed Atroph. D.	
Most carious.	—	
6 missing.	—	
Few »	Atroph. S.	
» »	Rhinitis sicca D. S.	
g	Atrop. and S.	Retro-bulbar tuma.
12 missing.	—	
2 »	Sl. Rhinitis sicca.	
g	Atroph. S.	Nose bleed.
Slight caries.	Rhinitis sicca.	» »
All but, missing.	—	
Many »	Rhinitis sicca D.	Nose bleed.
1 »	Atrophic rhinitis.	
Few »	Exostosis S.	
g	» »	Nose bleed.
Several carious.	—	
»	—	
g	Hypertroph rhinitis.	Nose bleed.
g	Atroph. D. S.	
g	» »	
Several m.	—	
g	Atroph. D. S.	
1 caries.	Rhinitis sicca slight.	
3 missing.	» » »	Nose bleeding sometimes.
g	—	Farm work 10 years ago.
Several m.	—	
g	Polypi.	
g	—	
Several m.	Rhinitis S. D.	
3 missing.	» » and sin.	
g	Atroph. D. exostosis S.	Nose bleeds sometimes.
Several m.	Rhinitis sicca D. S.	

N.o	Age.	OCCUPATION	TEE[illegible]
			Upper.
41	30	Embroiderer.	Many allgone.
42	34	Tailor.	Caries.
43	20	Clerk.	g
44	19	Cloak-maker.	1 missing.
45	21	Stock-clerk.	g
46	19	» »	Several caries.
47	33	Carpenter.	2 missing.
48	22	Iron-worker.	Caries.
49	37	Waiter.	Several missing.
50	20	Chair-factory.	g
51	27	Clerk.	g
52	32	Tailor.	g
53	25	Peddler.	g
54	30	Presser.	g
55	15	School.	Caries.
56	51	Butcher.	»
57	13	School.	g
58	34	Tailor.	Caries.
59	37	Operator.	g
60	19	Presser.	Most caries.
61	17	Suspender.	1 missing.
62	24	Operator.	All »
63	48	Presser.	1 »
64	46	Operator.	Several »
65	27	Clerk.	1 »
66	28	Operator.	Many »
67	32	Porter.	Almost all m.
68	20	Clerk.	g
69	30	Furrier.	6 m.
70	20	Book-keeper.	g
71	30	»	Several m.
72	23	Tailor.	3 »

TH	NOSE	REMARKS
Lower.		
—	Atroph. D. S. marked.	Nose bleeds sometimes.
Caries.	» » slight.	
Several m.	» D.	
g	» » diviat S.	Nose bleeding sometimes.
g	Rhinitis sicca D. S.	Incipient perforating ulcer of septum.
g	—	Nose bleeding sometimes.
g	Rhinitis sicca S. Diviat and exostosis D.	
g	» »	Much nose-bleeding.
Caries.	» »	
g	Atroph. D. S.	
g	—	Occassion nose bleeding.
g	Hypertrophy D. Atroph. S.	» » »
g	Atroph. D. S.	
Many m.	—	
g	Exostosis D. S.	
Most m.	Atroph. D. S.	
Caries.	Hypertrop.	
g	—	
Few m.	Rhinitis sicca D. S.	
g	—	Nose bleeding.
g	—	
2 missing.	—	
Many »	—	
g	Atroph. D. S.	
Few missing.	» »	
Slight caries.	—	
g	Rhinitis sicca S.	
2 caries.	Hypertroph. D. Atroph. S.	
2 m.	—	
g	Rhinitis sicca.	Nose bleeding sometimes.
1 caries.	Atroph. D. S.	
g	Rhinitis sicca.	Nose bleeding.

TA

N.º	Age.	OCCUPATION	TEE Upper.
1	12	School.	g
2	15	»	g
3	20	Shop.	Caries.
4	28	House.	»
5	23	Embroiderer.	g
6	18	Under-wear.	Caries.
7	25	Operator.	g
8	25	»	Most missing.
9	23	»	1 »
10	49	House.	All »
11	19	Pocket-books.	1 »
12	23	Clothing.	Several »
13	19	Servant.	g
14	17	Nurse.	g
15	19	Servant.	Few m.
16	20	Shop.	»
17	23	»	Many »
18	23	»	3 »
19	18	»	Many caries.
20	31	House.	» m.
21	52	»	All »
22	30	»	Caries.
23	41	»	»
24	37	»	g
25	46	»	All caries.
26	16	School.	Caries.
27	14	School.	g
28	24	—	Caries.
29	23	Shop.	3 missing.
30	35	House.	All »
31	35	»	Caries.
32	21	Shop.	4 m.
33	18	»	Several carious.
34	20	»	g
35	32	House.	Caries.
36	27	—	g
37	35	—	3 missing.
38	35	—	Caries.

LE II

TH Lower.	NOSE	REMARKS
Few missing.	Purulent. Rhinitis.	
g	—	
g	Atroph. D.	
Few missing.	» Exostosis S.	
g	Hypertrophy D. S.	
Caries.	—	
Many m.	Atrop. S. Exostosis D.	Frequent nose bleeding.
—	Adenoids.	
—	Atroph. D. S.	Nose bleeding.
Caries.	—	
1 m.	Rhinitis sicca S.	
Several.	—	
g	—	
g	Rhinitis atroph. D. S,	
g	» » D.	
g	» » »	Diviat. S.
Many m.	» » S.	
g	Ozoena D. S.	
Many caries.	Rhinitis D. S.	
» »	—	
All m.	—	
g	Rhinitis atroph. D. S.	
g	Atroph.-D. S. marked.	
g	Exostosis S. Rhinitis atroph. d. s.	
g	Rhinitis atroph. D. Exostosis S.	
Caries.	Atroph. D. S.	
g	Atroph. D. S. slight.	
Caries.	» D. marked.	Nose bleeding.
g	Rhinitis sicca.	
Few missing.	Atroph. D. S. slight.	Nose bleeding D.
Caries.	—	
g	—	
g	Atroph. S. slight.	
g	» D. Exostosis S	
g	—	Nose bleeding.
g	Purulent Rhinitis D. S.	
g	» » »	
Caries.	—	

TAB

N.°	Age.	OCCUPATION	LIPS	TEE
				Upper.
1	30	Presser.	—	—
2	46	Druggist.	Dry.	Caries.
3	25	Cigars.	—	—
4	30	Furrier.	Dry.	Caries.
5	41	Waiter.	—	Gone.
6	20	Clerk.	—	—
7	24	Cutter.	—	—
8	27	Blacksmith.	Dry.	—
9	30	Printer.	—	Caries.
10	32	Tailor.	—	—
11	36	»	—	6 gone.
12	36	»	Dry.	Caries.
13	39	»	—	Caries.
14	18	School.	—	—
15	36	Tinsmith.	Dry.	1[2 gone.
16	19	Cutter.	»	—
17	16	Office boy.	»	—
18	25	Musician.	»	—
19	16	Shirt-maker.	»	—
20	18	Gas-mantles.	—	—
21	20	Cutter.	Dry.	—
22	28	Clerk.	—	Caries.
23	12	School.	—	—
24	21	Factory.	—	—
25	30	Operator.	Very dry.	—
26	43	Tailor.	—	Caries.
27	18	Salesman.	—	—
28	26	Tailor.	—	Caries.
29	39	Carpenter.	—	Caries.
30	31	Porter.	—	Caries.
31	19	Presser.	Dry.	—

LE III

TH Lower.	NOSE AND THROAT	DIAGNOSIS PULM
—	Exostosis left.	Infilt. pulm. dert.
Most gone.	Deviation of septum toward left.	Dubia.
—	Exostosis right.	R. left apex.
Caries.	Rhinitis sicca.	Epistaxis. Infiltr. of r. l. sup. lobe.
Gone.	—	Right apex.
—	Exostosis left. Rhinit. Hyper-tr. both sides.	Left apex.
—	—	Infiltr. consol. l. lung r. apex.
—	Right epistaxis. Rhinit sicca.	Consol. of right sup. lobe. Infiltr. of rest of lung.
Caries.	Deviat. to left, left nostril closed.	Left sup. lobe.
—	Rhinitis sicca.	Epistax daily. Infiltr. r. sup. lobe apex.
5 gone.	—	Infiltr. of both sup. lobes.
Caries.	—	Dubia.
Caries.	Exostosis left.	Entire r. lung. base of left lung.
—	Exostosis right, Atrophy left.	Infiltr. of entire left lung.
1/2 gone.	Rhinit sicca.	Epistax every 2nd day, left apex.
—	Deviation to left.	Infiltr. r. inferior lobe.
—	—	Dubia.
—	Exostosis left.	Infiltr. right lung.
—	Rhinitis atroph.	Infiltr. left lung, right sup. lobe
—	—	Infiltr. r. lung.
—	—	Left apex?
—	—	Consol. infiltr. of r. lung.
Caries.	Hypertrophy right, Atrophy left.	Infiltr. right sup. lobe.
—	Atrophy both sides.	Infiltr. left lung. Healed Tbc at right apex.
—	Slight atrophy.	Right epistaxis.
Caries.	Slight exostosis left.	Infiltr. left sup. lobe.
—	—	Right apex.
Çaries.	Atrophy left.	Left apex.
—	Perforated septum. Deviation of septum to right.	Nolues R. left sup. lobe.
Caries.	Deviation to right.	Infiltr. right sup. lobe.
—	Nose bleeding from lower turb. both sides.	Infiltr. right lung.

N.°	Age.	OCCUPATION	LIPS	TE[...] Upper.
32	22	Tinsmith.	»	Caries.
33	18	Office boy.	»	—
34	20	Peddler.	—	—
35	26	Tailor.	Dry.	Caries.
36	39	Waiter.	—	Caries.
37	30	Peddler.	Dry.	—
38	33	»	—	—
39	17	Office-boy.	—	—
40	50	Peddler.	Dry.	Caries.
41	40	Presser.	»	—
42	30	Book-keeper.	—	Caries.
43	52	Cap-maker.	—	—
44	23	Tailor.	—	—
45	33	»	Dry.	—
46	27	Operator.	»	Caries.
47	35	Peddler.	»	Most gone.
48	42	Tailor.	—	Most gone.
49	45	Presser.	—	—
50	43	Canvasser.	—	—
51	28	Silk-weaver.	—	Caries.
52	55	Tailor.	—	—
53	26	Presser.	Dry.	—
54	27	Sales man.	—	1 missing.
55	31	Leather-work.	Dry.	Many.
56	31	Clerk.	»	—
57	22	Printer.	»	—
58	18	Clerk.	»	—
59	15	School.	»	—
60	38	Weaver.	»	—
61	14	School.	—	—
62	42	Presser.	—	—

TH		
Lower.	NOSE AND THROAT	DIAGNOSIS PULM
Caries.	Hypertrophy of left mid. turb.	Right sup. lobe.
—	Shaped deviation to both sides.	Tbc. adenitis Tbc. osteites.
—	Exostosis left, hypertrophy l. l. turb.	Infiltr. left sup. lobe.
Caries.	Atrophy right deviation to left closing up that side.	Infiltr. entire left lung, right apex.
—	Slight atrophy both sides, many crustes.	Infiltr. r. lung post. r. l. apex.
—	Occasional epistaxis, slight atrophy.	Infiltr. of right lung, l. sup. lobe.
Caries.	Atrophy left.	Consol. r. sup. lobe. Infilt. of rest. of lung.
—	Exostosis both sides, left side closed.	Dubia.
Caries.	—	Right sup. lobe.
Caries.	Exostosis left.	» » »
—	Rhinitis atroph.	—
—	Deviation to right.	R. L. apex, left lower lobe.
—	Exostosis left.	Left sup. lobe.
—	—	R. l. apex.
Many gone.	Exostosis right; poster hypertrophy of lower turb. right.	R. apex.
6 gone.	Rhinitis sicca.	Slight infiltr. r. lower lobe.
1/2 gone.	—	Infiltr. left sup. lobe.
—	—	Right apex.
—	—	Right infer. lobe.
Caries.	—	Dubia.
—	Rhinitis sicca.	Right epistaxis. Right sup. lobe.
—	Marked atrophy, r (v).	Pleurisy right.
2 missing.	Rhinitis atroph.	Infiltr. both sup. lobes.
Gone.	—	Right lower lobe, left apex.
—	Exostosis right.	Right sup. lobe.
—	Rhinitis sicca, more right.	Infiltr. both sup. lobes.
—	Rhinitis atroph.	Epistaxis, Infiltr. left lung.
—	Exostosis right, deviation left	Left lung.
—	Exostosis right.	Infiltr. left lung.
—	Rhinit hypertroph. more on right.	Right sup. left infer. lobe.
—	—	—

N.°	Age.	OCCUPATION	LIPS	TE[illegible]
				Upper.
63	43	Cigars.	—	—
64	28	Trunk-maker.	Dry.	—
65	18	Operator.	—	—
66	36	Tailor.	Dry.	3 gone.
67	19	»	—	—
68	17	Peddler.	—	—
69	61	»	—	Most gone.
70	29	Operator.	—	—
71	19	Mattress-maker.	Dry.	—
72	36	Carpenter.	—	3 gone.
73	21	Clerk.	Dry.	—
74	10	School.	—	—
75	46	Shoc-maker.	—	2 gone.
76	29	Tailor.	—	Caries.
77	42	»	—	1 gone.
78	10	School.	—	—
79	38	Tailor.	—	—
80	19	»	—	—
81	29	»	—	—
82	33	Porter.	—	Caries.
83	36	Cigars.	—	Caries.
84	20	Factory.	—	—

TH Lower.	NOSE AND THROAT	DIAGNOSIS PULM
—	Deviation septum to right. hypertroph of right middle turb.	Infiltr. entire r. lung.
—	—	Infiltr. right sup. lobe.
3 missing.	Hypertrophy of right lower turb. Rhinitis atroph. left.	Infiltr. left sup. lobe right apex.
4 gone.	Hypertrophy of both und turb. special left.	Infiltr. of left lung.
2 »	—	R. l. apex.
—	Rhinitis atroph. right.	Dubia.
Most gone.	—	Apic. dextr.
—	Marked exostosis left.	Consol. right sup. lobe.
—	Exostosis right.	Tbc cystitis.
5 gone.	Exostosis left, Hypertrophy left lower turb.	Right epistaxis.
—	Exostosis right.	Infiltr. of r. l. lung.
—	Rhinitis atroph pur (Empyema?)	Infilt. lung. left lower lobe.
3 gone.	—	Infiltr. r. sup. left infer. lobe.
Caries.	Hypertrophy r. lower turb.	—
3 gone.	—	—
—	—	Infiltr. l. lung. right apex.
—	Rhinitis sicca, scab formation.	Epistaxis.
—	Hypertrophy left lower turb.	Slight infiltr. left sup. lobe.
—	Hypertroph. rhinitis right, deviation of septum left.	Diffuse infiltr. r. l. lung.
Caries.	S. shaped deviation sept. atroph. rhin.	Infiltr. r. l. sup. lobe.
Caries.	Exostosis left.	Infiltr. left lung.
3 gone.	Exostosis right.	Infiltr. left lung.

TAB

N.°	Age.	OCCUPATION	LIPS	TEE Upper.
1	22	Dress-maker.	Dry.	—
2	19	»	—	—
3	35	»	Dry.	Caries.
4	38	House-work.	»	—
5	18	Dress-maker.	—	Caries.
6	39	»	Dry.	Caries.
7	32	None.	—	—
8	14	School.	Dry.	—
9	12	»	—	—
10	14	»	—	—
11	15	»	Dry.	—
12	16	Dress-maker.	—	—
13	34	»	—	—
14	36	»	—	Pyarrhy.
15	35	»	Dry.	Caries.
16	35	»	»	Caries.
17	38	»	»	Caries.
18	42	»	—	Caries.
19	36	»	Dry.	—
20	14	School.	—	Caries.
21	37	House-work.	Dry.	Caries.
22	52	»	—	All gone.
23	30	Dress-maker.	—	Caries.
24	30	»	Dry.	—
25	35	»	—	Caries.
26	35	House-work.	Dry.	Caries.
27	30	Servant.	Dry.	Caries.
28	18	Dress-maker.	»	Caries.

LE IV

TH Lower.	NOSE AND THROAT	DIAGNOSIS PULM
—	—	—
—	Atrophy left.	Infiltr. both sup lobes cum cavit.
Caries.	Rhinitis sicca.	Right sup lobe.
—	Rhinitis sicca.	Bleeding right side. Consol. entire right lung.
Caries.	—	Right apex, dubia.
Caries.	Atrophy right, left less marked.	Right apex.
—	—	Infiltr. r. sup lobe.
—	Rhinitis atroph. both sides.	Right epistaxis. Infiltr. entire l. lung, r. apex.
—	—	Infiltr. entire left lung.
—	Tonsil chr. sin.	Left epistaxis. Left apex.
—	Exostosis right.	Infiltr. l. sup lobe.
—	Rhinitis hypertroph. right.	Occasional epistaxis. Infiltr. r. sup. l. infer. lobe.
—	Post. hypertroph. Right lower turb.	Left apex.
Pyarrh.	Rhin. hypertroph; ulcus, sept. nas. r.	Nightly epistaxis. Right apex.
Caries.	Right epistaxis.	Infiltr. right sup. left inferior lobe.
Caries.	Right atroph. fœt. far advanced much scab formation.	Dubia.
Caries.	Right atrophy.	Infiltr. r. l. sup. lobe.
Caries.	—	Infiltr. r. lung l. sup. lobe.
Caries.	—	Dubia.
Caries.	Atroph. rhinitis.	Potts disease.
Caries.	—	Infiltr. r. l. sup. lobe.
All gone.	—	Infiltr. left lung, r. lower lobe.
Caries.	Rhinitis atroph.	Right sup. lobe?
—	Hypertrophy r. lower turb. exost. l.	Right left lower lobe.
Caries.	Hypertroph. r. turb. post.	Infiltr. r. infer. lobe.
Caries.	Hypertroph. rhin. mid. turb. Atrophy. of other parts, deviat. to left.	Infiltr. entire left lung.
Caries.	Deviation of septum to left.	Right sup. lobe.
—	—	Left apex.

N.º	Age.	OCCUPATION	LIPS	TEE[TH]
				Upper.
29	35	»	»	Caries.
30	19	»	»	Caries.
31	31	Neck-wear.	»	Caries.
32	31	Dress-maker.	»	Caries.
33	46	House-work.	»	»
34	22	Dress-maker.	—	Caries.
35	18	»	Dry.	—
36	35	House-work.	»	Çaries.
37	30	Dress-maker.	»	—
38	34	»	»	Caries.

T H Lower.	NOSE AND THROAT	DIAGNOSIS PULM
Caries.	—	Left apex.
Caries.	Deviation to left.	Right apex.
Caries.	Hypertroph. post. right turb.	Left apex.
—	—	Infiltr. p. lower lobe.
—	Atroph. rhinitis.	R. l. apex.
Caries.	Deviation of septum to left.	Infiltr. pulm. dert. tot. cum caostate. Infiltr. pulm. sicc.
—	Advanced atroph. rhin.	Infiltr. both sup. lobes.
Caries.	Marked hypertrophy r. mid turb. Marked deviation to left, occluding nostril.	Diffuse infiltr. left sup. lobe.
—	—	Left apex.
Caries.	Deviation to left.	Left apex?

It would be very interesting from these data to determine how often the affection of the nose and that of the lungs were on the same side, and to note whether the one does no depend on the other. Although many of these patients represent an advanced stage and can not figure in this particular question, we cannot help noticing at the first glance how often the pulmonary and nasal lesions are on the same side. But we find, aside from these considerations, in the last two table 122 patients, of whom 32 (27 male and 5 female) had dry atrophic nasal affections, or 1/4 of all.

We see from these figures that the number of patients suffering in this manner was larger in February and March, i. e. at the end of the winter, than in November, at a time when the cold weather had hardly set in. Is that not a further proof of my contention that it is the dry hot air of our rooms in winter that produces these bad effects? However, these data are so appalling that they must surprise everybody. To me it is a matter of conviction that the dry and atrophic conditions of the nose and throat produced by our unhygienic system of heating, is one important factor in laying the foundation for tuberculosis, and if we want to treat consumptives rationally, we must begin with the upper air tract. If we eliminate this factor, we shall find it easier in many cases to reach the deeper seated lesions. This at least has been my experience for many years.

SEANCE DU 29 AVRIL

Présidence d'honneur: MM. ROBIN, RISQUEZ et HUERTAS

COMUNICATIONS

DE LA GRIPPE; DISTINCION DEL TIFUS Y FIEBRE TIFÓIDEA

por el Dr. ISIDRO LOPEZ (Molina de Aragón).

RESUMEN

El autor estudia la grippe como entidad morbosa esencialmente distinta de las fiebres en general de formas tifoideas y tíficas.

Dice que las enfermedades pueden dividirse en dos grandes grupos: uno en que domína el elemento catarral y otro en que este elemento no figura, sentando la teoría del *strictum* y el *laxum*, con manifestaciones en el pulso y en la lengua, como base fundamental de la doctrina médica.

Refíere un caso de su práctica partícular en apoyo de sus opiniones.

Hace algunas consideraciones sobre las pulmonías, tifus y enfermedades de corazón, que en su opinión, son procesos morbosos de carácter particular que no pueden confundirse ni atribuirse á influencia de la grippe, cuya génesis reside en el sistema vásculo-nervioso.

Expone varias formas de la grippe, que es necesario diferenciar, pues de su perfecto conocimiento, pende el tratamiento adecuado que ha de aplicarse á los enfermos.

Termina con varias conclusiones que son como la síntesis de sus opiniones médicas, estableciendo una clasificación nosológica en que condensa teorías expuestas en un libro de que es autor.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX GRAVES

revêtant les caractères de l'urémie au cours de la lithiase urinaire.

par Mr. GALLAND-GLEIZE (Vittel)

Nous savons qu'un certain nombre des déchets résultant de la dés assimilation de nos tissus, et que divers produits toxiques incessamment fabriqués dans l'organisme, sont normalement éliminés par l'urine. Que cette élimination vienne à ne plus se faire ou bien qu'elle ne se fasse plus qus d'une façon incomplète et insuffisante les matériaux qui la constituent restent dans la sang, s'y accumulent, et donnent lieu à des phénomènes d'empoisonnement particuliers, qu'on a coutume de désigner sous le nom d'urémie.

Ces phénomènes sont multiples et variés, de là des modalités cliniques de l'urémie très nombreuses. Ce sont néanmoins les troubes respiratoires et nerveux qui avec les désordres gastro-intestinaux, représentent l'expression la plus habituelle, comme la plus importante de l'empoisonnement urinaire.

Quels que soient, parmi les produits contenus dans l'urine, celui ou ceux qui sont susceptibles d'occasionner les accidents urémiques; que ces accidents, en d'autres termes, soient plus spécialement causés par telle ou telle substance urinaire en particulier, ou par l'ensemble de ces substances, ainsi qu'on l'admet en général aujourd'hui, quelle que soit d'autre part l'idée qu'on puisse se faire du mécanisme intime de production des phénomènes urémiques, peu nous importe. C'est là, en effet, une question de doctrine pure que nous n'avons pas à traiter ici.

Nous ferons seulement remarquer qu'en tous cas, il est habituel que l'apparition des phénomènes urémiques coïncide avec une modification quelconque, plus ou moins considérable mais néanmoins appréciable, du liquide urinaire. Tantôt la modification porte sur la quantité de l'urine sécrétée. C'est ainsi qu'on a observé de l'oligurie, pouvant aller jusqu'à l'anurie complète, et plus rarement un certain degré de polyurie. Tantôt ce sont les qualités mêmes de l'urine qui sont altérées. Il peut y avoir, par exemple, un abaissement notable du chiffre de l'urée, bien qu'on ait observé des malades «atteints d'accidents urémiques qui rendaient dans leurs urines une quantité d'urée normale, et même supérieure à la normale» (Dieulafoy).

Dans tous les cas, et nous insistons sur ce point, l'urémie est l'indice constant d'un trouble plus ou moins profond de la dépuration urinaire, qui est devenue incomplète et insuffisante, qui a pu même cesser de se faire entièrement. Quant aux causes immédiates capables d'amener ce trouble de la dépuration urinaire, et consécutivement les accidents toxiques de l'urémie, elles sont trés nombreuses, comme on le sait. Le plus souvent on peut dire cependant, avec le Pr. Dieulafoy que «l'urémie est un des symptômes des néphrites».

Or dans le cours de notre pratique médicale, nous avons eu l'occasion d'observer quelques malades atteints depuis un temps plus ou moins long de lithiase urinaire, et chez lesquels sont survenus, à un moment donné, des troubles gastro-intestinaux d'une gravité exceptionnelle, qui en raison de leur gravité même, mais en raison surtout de leurs caractères particuliers, nous ont paru dignes d'être signalés.

Ces symptomes, en effet, ont présenté toute la physionomie clinique habituelle, ont revêtu toutes les allures de l'urémie à modalité gastro-intestinale. Apparaissant d'ailleurs chez des malades depuis plus ou moins longtemps graveleux, qui par conséquent, du fait même de leur gravelle, étaient susceptibles de présenter quelque altération plus ou moins sérieuse, et peut-être méconnue ou latente jusque là, des reins et de l'appareil urinaire, il était assez naturel qu'ils évoquâssent immédiatement dans l'esprit du médecin, l'idée d'une intoxication urémique.

Mais chez aucun de ces malades nous ne constatâmes de trouble notable de la fonction urinaire. L'urine continua à être sécrétée et excrétée chez eux en quantité à peu près normale; il n'y eut ni oligurie ni polyurie; l'analyse du liquide urinaire pratiquée à plusieurs reprises, ne nous révéla aucune altération importante de ce liquide Le chiffre de l'urée, notamment, ne s'abaissa pas au dessous de la moyenne normale, et dans un cas, nous trouvâmes même une élévation de ce chiffre. Dans un autre cas nous notâmes bien la présence de traces d'albumine, mais cette albuminurie légère, et sur l'origine de laquelle nous nous expliquerons d'ailleurs, ne s'accompagna jamais d'aucun signe d'une altération rénale grave.

En un mot, dans aucun des faits soumis à notre observation, nous ne constatâmes les signes d'une insuffisance de la dépuration urinaire. Nous publions ici un des faits qui nous a paru plus particulièrement remarquable à cet égard.

OBSERVATION

Mr. Ch. 56 ans, employé de bureau, de souche paternelle arthritique, accuse depuis longtemps des douleurs rhumatoïdes, qui se portent tantôt sur les articulations, en particulier sur celles des pieds, des poignets et des mains, tantôt sur les masses musculaires, celles des lombes plus spécialement, tantôt enfin sur les principaux troncs nerveux (nerfs intercostaux, nerf sciatique entre autres).

De temps en temps il a rendu du sable rouge. Deux ans avant sa venue à Vittel, il a eu un premier accès de colique néphrétique du côté gauche, suivi de l'expulsion d'un calcul rouge jaunâtre. Pas d'hématurie à cette occasion.

Depuis cette époque jusqu'au moment où nous le voyons pour la première fois, il a eu plusieurs petites crises néphrétiques, suivies chaque fois de l'expulsion de sable rouge et d'un ou plusieurs petits graviers. C'est pourquoi Mr. Ch., suivant le conseil de son médecin, se décide à venir faire une cure à Vittel au mois d'aout 1899. Il s'adresse à nous pour le diriger.

Mr. Ch. offre tous les caractères extérieurs de l'arthritique, teint fleuri, facies congestif, calvitie spéciale, embonpoint marqué etc. C'est uu sédentaire par profession.

Gros mangeur, buvant bien mais sans excès proprement dit, et ne buvant qu'exceptionnellement des vins fins ou des liqueurs, il a toujours eu des digestions à peu près normales, l'estomac n'est pas chez lui sensiblement dilaté.

On observe seulement un peu de ballonnement général du ventre, plus marqué cependant sur le trajet du gros intestin.

Le malade est ordinairement constipé. Les principaux viscères sont ou paraissent sains: le foie ne déborde pas: rien de particulier à signaler du coté du cœur et des gros vaisseaux de la base.

L'artère radiale seulement est un peu dure, le pouls assez plein. La tension artérielle n'a pas été prise. Pas d'hémorroïdes, pas de varices des membres. L'appareil respiratoire est sain. Les mictions sont normales. L'urine examinée á l'arrivé du malade présente une coloration jaune-ambré assez foncée.

Densité=1023. Urée=22. Acide urique=0,79. Par le repos, l'urine abandonne un précipité rouge uratique abondant.

A l'examen microscopique, on voit de nombreux cristaux d'acide urique, de l'urate de soude. Il n'y a ni albumine ni sucre.

Tel est l'état du malade quand il commence sa cure.

Celle-si consiste en eau de la Grande Source en boisson; un grand

bain tiède tous les 2 jours; frictions sèches au gant de crin châquc matin au lever.

Pendant les 4 ou 5 premiers jours de la cure, il ne se produit rien de particulier; l'eau passe bien; la diurèse reste seulement assez peu active. Vers la fin du prepier septenaire, le malade se plaint tout à coup d'éprouver du dégout pour l'eau minérale. A ce moment là cependant, il n'en prend pas plus encore de 5 doses de 2/3 de verre, ce qui correspond à 1000 grammes de liquide, pris en 5 fois de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure, dans le cours de la matinée à jeun: or cette dose d'eau de Vittel est une dose extrèmement modérée. En même temps la langue se charge, et devient saburrale. D'autre part le malade accuse des douleurs assez vives dans la région lombaire, mais sans irradiations précises cependant vers l'uretère.

Nous administrons un purgatif salin, nous conseillons la diète lactée mitigée, et nous diminuons la dose d'eau minérale. L'embarras gastrique s'accentue, la langue se couvre d'un enduit blanc jaunatre de plus en plus prononcé, elle se sèche; la soif devient intense, l'haleine est fétide, le dégout pour la nourriture est bientôt absolu.

Un état nauséeux permanent s'établit. Les vomissements apparaissent, d'abord alimentaires, puis aqueux, glaireux, bilieux: ils ne tardent pas à devenir véritablement incoercibles: l'estomac rejette tout ce qu'on lui présente. C'est à peine s'il garde un peu d'eau ou de limonade glacée. Les selles sont irrégulières, la constipation alterne avec de la diarrhée à odeur extrèmement fétide. L'état du malade est alors véritablement lamentable; son facies exprime un malaise profond, il éprouve une fatigue extrême qui l'oblige à se mettre au lit; le lumbago est devenu plus accusé; la peau est chaude, néanmoins il n'y a pas d'élévation de la température du corps. Pendant ce temps, la fonction urinaire qui avait inmédiatement attiré notre attention, reste à peu près normale. La diurèse est peu active; le malade urine cependant plus d'un litre dans les 24 heures.

D'autre part le liquide urinaire n'est pas altéré dans ses principaux caractères physiques ou chimiques. Tels ceux-ci se sont montrés à nous au premier examen, tels ils sont encore à peu près au moment où l'embarras gastro-intestinal est le plus accentué. Le malade ne rend pas de sable. Cet état persiste pendant une dizaine de jours sans s'améliorer, malgré la cessation du traitement minéral, et en dépit des différents moyens thérapeutiques essayés par nous.

Nous commencions à être sérieusement préoccupé de la persistance de cet état de choses, car le malade est dans un état de faiblesse très grand; il a maigri de 8 livres depuis le début de la crise.

Enfin, sans que la douleur ait notablement augmenté, sans qu'il y ait eu des irradiations douloureuses nettement caractérisées vers l'uretère, sans qu'on ait observé, en un mot, les phénomènes par lesquels se traduisent ordinairement les accès aigus de colique néphrétique, le malade rend brusquement une quantité considérable de sable urique, et une quinzaine au moins de calculs de moyenne grosseur, rouge-jaunatres, analogues comme aspect à ceux qu'il avait rendus dans les crises néphrétiques antérieures.

Alors tous les phénomènes graves que nous venons de relater se dissipent rapidement: les vomissements cessent, la langue se nettoie, et bientôt tout rentre dans l'ordre.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre malade en 1900 et en 1901. Son état s'est singulièrement amélioré depuis sa première cure d'eau. Les éliminations de sables sont devenues bien moins fréquentes et moins abondantes: il n'y a eu qu'une seule crise néphrétique aiguë en deux ans. Enfin les deux cures de 1900 et de 1901 se sont passées normalement.

REFLEXIONS

Cette observation nous a paru présenter un réel intérêt clinique, et, comme telle, valoir la peine d'être rapportée.

On nous objectera peut-être que les phénomènes gastro-intestinaux particulièrement graves que nous venons de relater, pourraient bien n'avoir été, dans la circonstance, que le fait d'une intolérance spéciale de notre malade à l'égard de l'eau minérale, c'est à dire, en d'autres termes, l'expression symptomatique d'une violent indigestion d'eau...

Sans nier d'une façon absolue la possibilité d'une pareille intolérance gastrique, nous répondrons cependant qu'elle doit être bien rare, Pour notre part, dans le cours d'une pratique déjà longue, nous ne l'avons jamais rencontrée. Un des caractères généraux les plus remarquables de l'eau minérale de Vittel, est d'ailleurs son extrême digestibilité même.

Malgré cela nous la precrivons toujours avec une très prudente réserve, et nous nous efforçons surtout d'entrainer très graduellement les malades aux doses d'eau un peu élevées; or nous n'avons pas procédé d'une manière differente dans le cas dont il s'agit ici. Les accidents relevés chez notre malade ont, du reste, fait leur apparition dès la fin du premier septénaire de la cure, en un moment où, comme nous l'avons déjà fait remarquer, il n'absorbait encore que des doses

d'eau très modérées. incapables vraiment d'amener une pareille révolte de l'estomac.

On nous dira peut-être d'autre part, que les phénomènes observés par nous n'ont été que l'expression exagérée, poussée pour ainsi dire à ses extrèmes limites, des phénomènes d'embarras gastrique qui acomgnent habituellement les crises de lithiase urinaire. Nous n'ignorons certes pas qu'au cours de la lithiase urinaire, en effet, ou plus exactement dans l'épisode aigu qui constitue l'accès de colique néprhétique, on observe, à un degré plns ou moins considérable, les symptômes d'un embarras gastro-intestinal caractérisé par les phénomènes ordinaires que nous connaissons. Mais cet embarras gastrique n'a vraiment ni la physionomie, ni les allures cliniques des phénomènes relatés par nous plus haut. Il apparait à l'occasion d'un accès aigu, reste dans des limites modérées, et disparait en général rapidement avec l'accès à l'occasion duquel il s'est montré, qu'il soit ou non suivi de l'expulsion de sables et de calculs. Du reste, quand bien même on persisterait à admettre qu'entre les phénomènes d'intolérance gastro-intestinale graves que nous avons apportés, et l'embarras gastrique banal qui accompagne tout accès de colique néphrétique en général, il n'y a qu'une question de nuance et de degré; cela n'oterait rien à la valeur clinique des faits observés par nous. Ceux-ci n'en resteraient pas moins tout-à-fait rares et exceptionnels.

Il y 2 a ans, nous avons eu l'occasion de donner nos soins à un malade chez lequel les choses se sont passées à peu près comme chez le malade de l'observation précédente. Ce malade était, lui aussi, un arthritique nettement caractérisé, atteint de lithiase urique depuis longtemps. Celle-ci avait occasionné chez lui plusieurs accès de colique néphrétique, suivis d'expulsion calculeuse. Comme notre premier malade il fut pris, au cours de sa cure minéralé à Vittel, d'accidents gastro-intestinaux graves, semblables à ceux que nous avons relatés. Chez lui aussi les accidents cessèrent assez rapidement, à la suite d'une abondante élimination de sable, et de l'expulsion, à intervalles très rapprochés, de plusieurs calculs uriques, de la grosseur d'une lentille à celle d'un petit pois. Comme dans l'observation précédente, les symptômes digestifs dominèrent la scène, mais les symptômes néphrétiques proprement dits furent peu accusés. Le seul point par lequel les deux malades se différencièrent l'un de l'autre, fut que chez le second, les digestions avaient de tout temps été mauvaises, que l'éthylisme n'était pas étranger au mauvais fonctionnement des voies digestives, que son foie, quand je l'examinai pour la première fois,

était congestionné, et débordait de deux travers de doigt le rebord costal.

Enfin son urine était albumineuse, mais il n'y avait pas longtemps que le malade avait eu une crise néphrétique, quand il vint faire sa cure à Vittel On trouvait encore dans son urine examinée au microscope, de nombreuses hématies, témoignant vraisemblablement d'une congestion rénale récente, c'est à dire contemporaine de la crise, et occasionnée par la présence des graviers dans les conduits rénaux. L'albumine n'existait d'ailleurs qu'à l'état de traces, et nous ne constatâmes aucun autre signe d'altération rénale grave, aucun élément figuré du rein. Nous n'avons pas cru devoir reproduire cette dernière observation in-extenso, pour ne pas nous exposer à d'inutiles redites.

En résumé, en dehors, et si nous osions nous exprimer ainsi, au dessus des symptômes d'embarras gastrique qui sont l'accompagnement habituel des crises aiguës de coliques néphrétiques, on peut rencontrer, au cours de la gravelle urinaire des phénomènes gastro-intestinaux d'une gravité exceptionnelle. Ces phénomènes ressemblent absolument à ceux qui caractérisent l'urémie à forme gastro-intestinale. Apparaissant assez brusquement chez des malades depuis plus ou moins longtemps graveleux, et susceptibles, par conséquent, d'avoir des lésions plus ou moins sérieuses du coté des reins et de l'appareil urinaire, il est assez naturel qu'ils évoquent immédiatement dans l'esprit du médecin l'idée de l'urémie vraie. L'examen de la fonction urinaire, en montrant dans ces cas, que la première n'est que peu ou même pas troublée, et que la seconde n'est modifiée ni dans ses caractères physiques, ni dans ses caractères chimiques essentiels, fournit la preuve irréfutable que la dépuration urinaire reste normale, et que les phénomènes observés ne sont pas de nature urémique vraiment.

Après une période de temps variable, mais dépassant beaucoup les limites habituelles de durée d'une crise néphrétique ordinaire, et sans que les malades aient accusé ces violentes douleurs du côté des reins, avec irradiations vers l'uretère, qui caractérisent essentiellement l'accès aigu de colique néphrétique, il survient d'abondantes éliminations de sables, de graviers et de calculs, sorte de débacle à la suite de laquelle tous les accidents digestifs disparaissent rapidement.

Comment peut-on maintenant envisager ces accidents?

Il parait bien qu'en réalité il s'agisse ici de crises néphrétiques d'une gravité exceptionnelle, crises prolongées, et dans lesquelles les

désordres digestifs dominent la scène clinique, tandis que les accidents douloureux ordinaires restent peu marqués.

Il y aurait en d'autres termes une modalité clinique spéciale de la colique néphrétique, qu'on pourrait appeler colique néphrétique à forme gastro-intestinale, en raison précisément de la prédominance et de la gravité des symptômes gastro-intestinaux observés dans ces cas.

D'autre part, c'est chez des graveleux, au cours d'une cure hydro-minérale, que nous avons observé les faits rapportés par nous actuellement. N'est-il donc pas assez rationnel d'admettre que la cure hydro-minérale elle-même agisse dans tous ces cas, comme cause provocatrice directe des accidents que nous venons de mentionner? Nous remarquerons d'abord que dans tous les cas dont nous avons été témoin, les crises ont été suivies d'éliminations de sables et de calculs plus abondantes certainement qu'ordinairement.

Nous pensons donc que l'eau minérale mobilise assez rapidement les masses sablonneuses, graveleuses, calculeuses contenues dans les conduits urinaires. Elle ne parvient pas tout d'abord |à en déterminer l'élimination, soit parce que ces masses sont trop abondantes, soit parce que elles adhèrent trop fortement aux parois des conduits qui les contiennent, et pour lesquels elles ont été une cause d'irritation et d'inflammation. Il s'établirait ainsi une sorte de lutte entre l'eau qui fait effort pour expulser les masses graveleuses, et les conduits urinaires qui résistent à cet effort. De là une action réflexe en vertu de laquelle, au lieu qu'il se produisit un arrêt de la sécrétion de l'urine, une paralysie rénale avec anurie consécutive, ainsi que cela s'observe de temps à autre, à l'occasion de la présence d'un calcul dans un des uretères, il se produirait un trouble de l'innervation motrice et sécrétoire du côté de l'estomac et de l'intestin.

Quoi qu'il en soit de notre explication, et quelque crédit qu'on veuille lui accorder, nous n'avons eu d'autre prétention ici que d'attirer l'attention de nos collègues sur des faits cliniques certainement rares, et qui nous ont paru mériter quelque intêret.

CRÍTICA DE LAS PRINCIPALES MEDICACIONES

empleadas en el tratamiento del cólera morbo asiático y beneficios alcanzados por las inyecciones de las sales de quinina en la epidemia de 1885.

por el Dr. D. JOAQUIN BAÑARES MELCHOR (Lérida).

Señores:

Conocidos el agente patógeno del cólera morbo asiático y la constante fijación del bacilus virgula en el canal intestinal, nos permitió acariciar la idea de que pronto se conseguiría destruir en el punto de su residencia, tan virulento germen, ó realizar su completa y rápida eliminación al exterior. Poco tardó, después que fué descubierta por Koch la naturaleza bacilar del cólera y su localización predilecta, en presentarse ocasión para aplicar algunos medios de tratamiento adecuados á la índole etiológica de la dolencia. La epidemia colérica de 1885, que tantas y tan sensibles víctimas ocasionó en diferentes regiones de España, principalmente en Valencia, Aragón y Cataluña, fue objeto de especiales procedimientos encaminados á este fin, resultando casi todos ellos impotentes é ineficaces, sin conseguir más ventajas que con los que ya se habían abandonado por empíricos y anticuados. Al hablar así, ya se comprenderá que nos referimos únicamente á los medios puestos en práctica para combatír un ataque de cólera confirmado, pues respecto á profilaxis, no solo en esta enfermedad sino en todas las infecciosas ó bacílares contamos actualmente con enérgicos y poderosos elementos para aislar ó impedir su propagación y gracias á ellos, se consigue defendernos de constante epidemia y de alarma continuada, dados los fáciles y rapidísimos medios de comunicación y transporte, con los cuales puede decírse, se han suprimido las distancias y borrado las fronteras.

El conocimiento etiológico de esta enfermedad y su casi exclusiva localización intestinal, nos presentó como muy lógica y seductora la medicación evacuante, especialmente la de acción antiséptica ó antizimótica. Tan atractiva teoría consiguió solo sembrar en la práctica los mayores desencantos y desilusiones, debido, en nuestro pobre concepto, á las razones siguientes. Cuando somos llamados para asistir á un colérico, se ha pasado por lo general, un período más ó menos lar-

go de latente y oculta incubación, durante la cual, se ha dado lugar á que los elementos bacilares, cuya primitiva residencia era en el intestino, por sí ó sus toxinas, hayan penetrado en el torrente circulatorio, constituyendo un verdadero estado de infección general, contra la que, poco ó nada pueden los purgantes, como lo prueban las espontáneas y copiosas evacuaciones intestinales que el enfermo experimenta durante el curso de la dolencia que en nada absolutamente le alivian, á pesar del gran número de bacilos que con ellas son arrastrados al exterior, antes al contrario le postran y abaten, hasta quedarse el paciente frio y cianótico. por inspisitud de la sangre determinada por tantas y tan repetidas pérdidas de serosidad. Tampoco resulta útil ni beneficioso el empleo del purgante en el periodo prodrómico y mucho menos como preservativo. Nos consta que cuando reina una epi demia colérica, cualquier trastorno ó desequilibrio orgánico que se determina en el indivíduo, coloca á este, en abonadas y fáciles condiciones de receptividad para adquirir la infección ó provocar el ataque. Por esta causa, observamos que en estas circunstancias, desaparecen casi por completo las enfermedades comunes, resolviendose casi todas ellas, en casos de cólera. Como en otras afecciones infecciosas, no basta la presencia del germen patógeno en la economia para que esta lle la enfermedad, las naturales defensas orgánicas son para el individuo sano lo suficiente enérgicas y poderosas para inpedir el acceso del micro-organismos en el torrente circulatorio y ser destruidos y eliminados en caso de improbable introducción. El pequeño pero siempre seguro trastorno que el purgante ocasiona, es en gran número de veces, motivo suficiente para que vacilen ó se debiliten las mencionadas defensas, facilitando el que se desenvuelva un ataque de cólera en los individuos á quienes se les administra, por que les coloca, si es que no lo estaban, en condiciones de receptividad para contraer una oculta infección

Los calomelanos, debido á nuestro entender á su acción colagoga, más que á la purgante y antiseptica, y administrados en pleno periodo colérico, resultan algunas veces muy beneficiosos principalmente si con ellos se consigue el facil y libre curso de la bilis por sus conductos excretores, y procurando no se escasee su presencia en el canal intestinal con cuyo medio descongestionamos el hígado, restableciendo la actividad de la agobiada y comprometida función hepática, colocándola en nuevas y preciosas condiciones de aptitud para la destrucción de impurezas y demas productos de secreciones bacilares que la vena porta *y los tinfatícos* le suministran.

Fracasaron los antisépticos intestinales ya que su eficacia habia

de depender de ser empleados muy al principio ántes de que el indiv,-duo se sienta atacado porque una vez iniciados los primeros sintomas, es ya general la infección y por consiguiente se halla fuera del alcance é influencia de dichos medicamentos y tambien por que ninguna de estas sustancias es capaz de destruir en el intestino los gérmenes patógenos que en el se anidan, sin grave daño para la trama orgánica de su mucosa y hasta para la vida del enfermo.

Los absorbentes son medicamentos engañosos y traidores en el tratamiento de esta afección: simulan por de pronto un alivio, con la aparente disminución de la diarrea, el enfermo queda algunas horas tranquilo y confiado, hasta que grandes cantidades de serosidad acumuladas en el canal intestinal por el movimiento exosmótico, le distienden llegando á romper la debil barrera que estos polvos inertes habían fraguado y tras de esta expoliación, se suceden otras varias, que colocan al paciente en un estado de suma adinamia ó de inminente peligro.

El uso de los ácidos es desde antiguo admitido como de ventajosos efectos en el tratamiento del cólera, y á la especial acidez del jugo gástrico se debe, segun Koch ha demostrado, que se atenuen y neutralicen las propiedades patógenas de los bacilus virgula despues de su ingestión. Esta benéfica cualidad por una parte, y la que se les reconoce de modernar la circulación y constreñir los vasos por otra, recomiendan en gran manera su empleo, y la clinica sanciona sus buenos resultados.

En la epidemia colérica de 1885, se hizo gran uso y aplicación del opio en sus diversas formas, en especíal la del láudamo, y se determinaron algunas verdaderas intoxicaciones por acumulación de dosis, debido á que los encargados de la asistencia de los enfermos, con el vehemente deseo de aliviar al que por instantes veian desfallecer y postrarse, acudian á adminisirar frecuentea y repetidas cantidades alentados por los escasos efectos fisiológicos que de momento despertaba, por ser en aquel periodo insignificante ó nula la absorción intestinal, pues antes al contrario predominaba una acentuada exudación. Si se conseguía restablecer algo la absorción despues de las tan seguidas ingestiones de alguna poción opiada ó laudanizada, es cuando se evidenciaban los terribles y peligrosos efectos del medicamento que en tanta cantidad habia tomado.

Por otra parte, la acción paralizante del intestino contribuye á retener en dicha cavidad gran número de elementos bacilares y toxinas causantes de una mayor y mas grave infección. Nada favorable podemos esperar de esta medicación excepto la reconocida virtud de mi-

tigar algunos síntomas, como cólicos y el excesivo eretismo de la mucosa intestinal consecutivo á la agudez del ataque colérico.

Muy escasa confianza pueden merecer al clínico los medicamentos internos, empleados hasta la fecha para combatir el cólera. Cuando aparece una de estas epidemias surgen por todas partes artículos, folletos y fórmulas, encomiando tal ó cual sistema, ó aquel proceder que el médico, que por primera vez presencia dicha enfermedad, estudia y acaricia esperando entusiasmado obtener los pretendidos éxitos, que hasta el día suelen resultar continuos fracasos, y una mayor decepción que le dejan vacilante y perplejo, ante la conducta medicamentosa que de allí en adelante le conviene adoptar ó proseguir.

No dejamos de comprender que algunas veces tienen aparentemente lógica y poderosa explicación estos prematuros entusiasmos, por determinado procedimiento, aunque se resuelvan en estériles esfuerzos.

Hemos ya visto que en ciertos períodos del cólera es casi nula la absorción intestinal y que antes al contrario, domina un vivo movimiento exosmótico que apenas deja retener sustancia alguna en los intestinos, siendo rápidamente expulsados al exterior. Así es que muy poco ó nada puede esperarse de la medicación interna por ser tan problemática como dudosa su absorción.

El cólera no es igualmente grave en todos los individuos; hay casos muy leves que se manifiestan por una ligera molestia epigástrica, acompañada de escasa y poco duradera diarrea; otros ataques son bastante fuertes y caracterizados, pero pueden espontáneamente curarse y algunos muy graves en que la mayoría fallecen. Si el número de observaciones recae en ejemplares como los primeros, naturalmente que con y sin medicamentos pueden seguir un curso favorable, y es cuando equivocadamente atribuimos á alguna sustancia ó proceder éxitos que no le pertenecen. Sin que pretendamos ser más afortunados en elegir para nuestras observaciones, casos correspondientes á las del último grupo ó de los que en su mayoría fallecen, sólo haremos constar que estos pertenecen á la mortífera epidemia que se desarrolló en esta ciudad en el año 1885, y que siendo muy escaso el personal facultativo para la asistencia de tanto enfermo, no nos dió lugar á meditado plan terapéutico, y faltos por completo de tiempo para la necesaria reflexión y estudio, fueron ensayados muchos y racionales procedimientos, que, solo en el reposo después de terminada la epidemia, pudimos darnos cuenta fiel de sus resultados y del porque habían sido unos tratamientos más favorables que los otros.

No recordamos si por haberlo visto indicado entre lo mucho que

se había escrito, en las proximidades ó visperas de la epidemia ó por espontánea iniciativa se nos ocurrió emplear en algunos enfermos, el mismo día que nos llamaban, una inyección hipodérmica de un grano de brombridrato de quinina en los brazos; después continuabamos el tratamiento sintomático como á los demás pacientes, pero era tal el agobio y cansancio de nuestros personal trabajo, que seguiamos prestando la asistencia al esfermo, sin tener casi en cuenta ni dar importancia á la inyección practicada. Este procedimiento fué repetido en diversos coléricos, por desgracia no en todos ni mucho menos, dando ocasión á que una vez normalizada la salud pública, recordáramos con atenta y reflexiva calma los individuos que se habian curado y los varios que habian terminado fatalmente.

Durante aquellas azarosas circunstancias, no fijamos gran cosa nuestra atención en las modificaciones que en el ulterior curso de la dolencia se pudieron manifestar, así como si era favorable ó adversa la terminación de los enfermos en los que se había empleado las mencionadas inyecciones. Pero sí que podemos decir que estos enfermos sufrían en su curso muy poca variación ó resultaba inapreciable para nosotros; continuando aparentemente casi tan graves y coléricos como eran antes de la inyección; no se suspendía la marcha ni dejaba de sucederse un período tras otros, hasta llegar en algunas ocasiones á una relativa adinamia, perfrigeración y cianosis. A pesar de notarse tan exiguamente los inmediatos efectos de la inyección, terminada la epidemia, vimos con satisfactoria sorpresa que entre los muchos enfermos graves curados, se hallaban casi todos los que se les había practicado la inyección de quinina, con todo y haber atravesado en el curso de la dolencia períodos de compromiso y peligro. Estos hechos, que por las razones que á continuación expondremos, no nos parecen debidos á coincidencia ni á la casualidad, nos han proporcionado la ocasión de razonarlos hasta conseguir, á nuestro entender, una fundada explicación científica.

El principal y casi único fenómeno que determina la gravedad y la muerte de los atacados de cólera es la abundante y brusca exudación exosmótica intestinal, que se traduce rápidamente en fuerte é intensa diarrea serosa; pérdida que no da lugar suficiente á que pueda ser reparada con abundantes bebidas y con la prontitud que la comprometida situación del paciente exige, á causa del continuado vómito que le acompaña, y lo defectuosa que es en estos casos, la absorción intestinal.

Todo lo que pueda contribuir á moderar tan rápida expoliación exosmótica, influirá de un modo evidente y poderoso en el favorable

curso y terminación de tan grave dolencia. Esta moderación, para que resulte eficaz y verdadera, no se ha de pretender alcanzar tan sólo con medios cuya acción se reduce exclusivamente al intestino como cuando se usan astringentes y absorbentes, porque con éstos pueden suspenderse momentáneamente las evacuaciones y continuar el enfermo perfigerándose y poniéndose cianótico por acumulación de enormes cantidades de serosidad en dicha víscera.

Aparte de las manifestaciones locales que el bacilus vírgula puede y debe determinar, por alteración química ó biológica de los tejidos, observamos en el cólera, después qus sus virulentos productos han penetrado en la sangre y como fenómenos de general infección, trastornos nerviosos, que se hacen más sensibles y palpables en el gran simpático, motivando perniciosa perturbación en sus filetes vásculo-nerviosos, que provocan y acentúan insólito movimiento exosmótico.

Si bien con caracteres morfológicos completamente distintos, existe el parecer entre el elemento bacilar del cólera y el hematozoario del paludismo, cierta analogia ó similitud; uno y otro nacen y se desarrollan en terrenos pantanosos, ambos son favorecidos por el calor y la humedad, siendo las localidades palúdicas las en que adquieren más fuerza expansiva las epidemias coléricas. Nada estraño seria que existiera cierta afinidad ó susceptibilidad medicamentosa entre ambos micro-organismosque explicara la acción benéfica de las sales quínicas para combatir estas dolencias.

La quínina hay que administrarla en esta afección forzosamente por la via hipodérmica, por que resultaria inutil, si no perjudicial, por la gástrica, dada su acción local irritante y ser en este caso el único medio que ofrece suficientes garantias de absorción. Para que surta buenos y saludables efectos este medicamento, es preciso é indispensable, que se prescriba en el periodo prodrómico muy al principio de la enfermedad, de no ser así, no evitará la brusca y gravísima deshidratación de la sangre, objeto principal de su prescripción, por que el peligroso fenómeno que nos proponemos atenuar ó impedir se hallará en completo apogeo y desarrollo, tratándose de periodos más adelantados, en casos de alguna intensidad.

Por su acción tónico neurosténica ó por exaltación y avivamiento fagocitósico, ó la deletérea influencia que las sales de quínina ejercen sobre los miero-organismos, comprobada en otras afecciones bacilares como la tós ferina, grippe, tifus etc. puede enfrenar la excesiva y funesta excitación del gran simpatico y conseguir mayor lentitud en las pérdidas serosas, con lo cual proporciona tiempo bastante para reintegrar á la sangre los líquidos tan violentamente sustraidos de

la misma cuya ausencia motiva su inspisitud, asfixia y muerte, según su grado.

Aunque en pocos se repitieron las inyecciones de quinina, entendemos que en vista de sus buenos resultados y racional aplicación y atendiendo á que es muchas veces insuficiente la dosis de un gramo de esta sal para dominar un simple ataque palúdico, creemos obrar con prudencia aconsejando que se repita la inyección con igual cantidad pasadas unas 24 horas.

La relativa calma conseguida con la quinina, ha de ser activamente aprovechada para administrar líquidos en grado suficiente y con relación á las perdidas sufridas. Nada como el hielo en abundancia para alcanzar el indicado fin. Los enfermos lo toman y consumen con gran avidez, teniendo la ventaja de que evita el vómito y prepara las vias digestivas para la absorción y obra indirectamente como sudorífico. Las abundantes irrigaciones intestinales, con agua simplemente hervida ó ligeramente antiséptica, son poderosos auviliares del tratamiento.

Las evacuaciones sanguíneas, tan absoluta é injustamente abandonadas de la terapéutica moderna, se emplearon como medicación sintomática, en la expresada epidemia, consiguiéndose saludables efectos. En sujetos robustos, si era muy acentuada la molestia y ansiedad epigástrica ó existía gran agudez en los fenómenos de irritación intestinal, la aplicación de algunas sanguijuelas en las paredes abdominales. ó la práctica de una pequeña sangría, muy al principio de la dolencia, moderaban rápida y eficazmente los síntomas de la intensa fluxión y á favor de la cual se exageran los tan perniciosos efectos exosmóticos, Además del indicado objeto desingurgitador de los vasos mesentéricos, resulta un procedimiento racional y directo para eliminar gran número de toxinas de las que impurifican la sangre.

Todo lo que tienen de racionales y lógicas las inyecciones intravenosas de suero fisiológico, para remediar casi instantáneamente los fatales efectos de la deshidratación de la sangre, lo son de inseguras y peligrosas, por las complicaciones que pueden sobrevenir, como entrada de aire en las venas, introducción de gérmenes sépticos, supuración de la herida, etc., así es, que según Robin, solo deben reservarse para *in extremis*.

De resultados menos sorprendentes y efectivos pero más duraderos, es la transfusión hipodérmica, careciendo de todo peligro y complicación, por lo que obraremos perfectamente en adoptar este medio terapéutico, como buen auxiliar en los casos de manifiesta ó probable inspisitud.

El cólera igualmente que casi todas las enfermedades infecciosas, tiene una marcha y evolución cíclica; una vez iniciada la dolencia es tan imposible suspender su desarrollo, como pretender interrumpir el curso de las aguas de caudaloso río. La misión del médico, ante ya iniciada invasión colérica ó de otra enfermedad infecciosa, no se ha de dirigir á evitar las características manifestaciones sintomáticas de la dolencia, que son lógica y gráfica expresión de la misma. Débense respetar estas morbosas manifestaciones, siempre que no excedan ni rebasen los límites de las vitales leyes orgánicas, procurando con acertada y discreta dirección, se mantengan libres y expeditos todos los naturales medios de eliminación y de defensa, acudiendo solo en auxilio de aquellos que decaigan y desfallezcan. Así conseguimos llegar victoriosos al final de grave y prolongada tifoidea, de este modo vencemos en la mayor parte de enfermedades eruptivas y exantemáticas. y lo mismo nos proponemos alcanzar de los coléricos. Pero esta enfermedad tiene el peligro de que algunos de sus síntomas se exagera de manera tan brusca y violenta, que por sí solo puede arrebatar á los enfermos. Esta exageración, si bien en otro orden se observa en las demás infecciones, así con la tifoidea se manifiesta generalmente con una prolongada y sostenida hipertermia, que atenuamos y moderamos en el momento con el maravilloso procedimiento de los baños. En el cólera es, por lo regular, la abundante diarrea serosa, la que coloca á nuestros enfermos en un momento, en insostenible y casi irremediable situación. Asfíctico con facies descompuesta y cianótica, sin voz, sin calor y casi sin circulación, ¿qué podemos esperar de la terapéutica empleada en tan extremas y críticas circunstancias? Nada, pues ni siquiera contamos con una mediana absorción. Es, sí, un organismo que lucha, pero con marcada desventaja, ó un enfermo que muere, por resultar casi estéril nuestra más activa pero ya tardía intervención.

Si el procedimiento de las inyecciones intravenosas de suero artificial estuviera exento de serios peligros y se consiguieran en la práctica los benéficos resultados que su racional indicación hace esperar, tendríamos resuelto el problema de eficaz auxilio y saludable recurso, aun en los casos de la más desesperada gravedad.

Pero ya que no contamos con inmediatos y eficaces procedimientos terapéuticos para corregir los maléficos efectos de la deshidratación de la sangre, hemos de prevenir ó atenuar dicho accidente todo lo antes posible de su completo desarrollo, y para este fin, nada como las inyecciones hipodérmicas de las sales de quinina, con las cuales aseguramos su indudable absorción, á la vez que influiremos, con su

reconocida acción tónico-neurosténica, á que sean más moderadas las manifestaciones del exósmosis intestinal, y de cuya moderación puede depender que el enfermo no sucumba, y que dé lugar á que se agote la virulencia del gérmen y se eliminen sus tóxicos productos, con lo cual alcanzaremos probablemente una feliz y favorable terminación.

Como síntesis de todo lo expuesto deducimos las siguientes

CONCLUSIONES

1.ª La naturaleza del agente patógeno del cólera morbo asiático, y su casi constante fijación en el canal intestinal, dan racionalidad á la idea de curar el padecimiento con la destrucción *in situ* del gérmen ó su eliminación al exterior.

2.ª Los varios procedimientos empleados durante la epidemia de 1885, dirigidos á conseguir los fines que se mencionan en la anterior conclusión, no alcanzaron mayores ventajas que los antiguos, en lo que afecta al tratamiento de la dolencia, pues en lo que respecta á la profilaxis, se cuenta en la actualidad con poderosos medios de aislamiento y defensa.

3.ª La medicación evacuante no dió el resultado que se esperaba en nuestro concepto por los siguientes motivos:

1.° Porque empleada en el período de invasión, no evita que hayan penetrado en la sangre elementos bacilares ó sus toxinas, cuya eliminación se hace ya imposible por este medio.

2.° Porque las espontáneas y repetidas evacuaciones intestinales de los coléricos, á pesar de ser causa de arrastre de gran número de bacilus, no solo no alivian á los enfermos sino que les postran y abaten por inspisitud de la sangre, efecto de su deshidratación.

3.° El purgante usado como preventivo ó preservativo, determina un ligero trastorno, que en caso de latente infección puede resolverse en ataque de cólera conforme ocurre con los demás desequilibrios y enfermedades comunes.

4.ª Los calomelanos, por su acción colagoga y desengurgitante, restablece la actividad de la función hepática, rehabilitándola para sus comprometidas acciones de defensa, contra los gérmenes é impurezas que la vena porta le suministra, y de ahí los buenos resultados de su empleo.

5.ª La medicación antiséptica intestinal no es de resultados positivos, ya que los medicamentos que la constituyen, ó son tan enérgicos que no llegan á alcanzar la destrucción de los micro-organismos

patógenos sino á costa de serios trastornos orgánicos ó son completamente inocentes é inofensivos.

6.ª La medicación absorbente es falaz y engañosa, simula aparentes y falsas mejorías, deteniendo de momento la diarrea, pero ésta se restablece bien pronto, dejando al enfermo abatido y adinámico.

7.ª El empleo de los ácidos, lo ha sancionado como útil la experiencia, por su acción constrictora de los vasos y neutralizante de la virulencia de los agentes patógenos.

8.ª En la epidemia de 1885, se hizo un inmoderado uso del opio, llegando á producir verdaderas intoxicaciones por acnmulación y consecutiva absorción. Este medicamento hace más graves las infecciones por retener en el intestino los elementos bacilares y sus productos. Sólo puede administrarse como medicación sintomática para combatir los cólicos y el eretismo de la mucosa intestinal.

9.ª En las epidemias de cólera se observan casos muy benignos, graves y gravísimos, y de la curación siempre probable y algunas veces espontánea en los primeros, se ha atribuido erroneamente éxitos al empleo de ciertos medicamentos.

10.ª No es posible en el día, conceder gran importancia á la medicación interna, en ciertos períodos del cólera, pues pocas veces es absorbida y con gran facilidad es expulsada por vómito ó diarrea al exterior.

11.ª La gravedad y mortalidad del cólera, débese principalmente á la brusca y rápida expoliación intestinal, que á expensas de la serosidad de la sangre se verifica, sin que dé lugar á reparar tan vital elemento. Todo medio capaz de moderar dicha violenta exudación exosmótica, aleja el peligro y contribuye á una muy probable curación.

12.ª En la epidemia de 1885 empleamos en el momento de ser llamados, una inyección de bromhidrato de quinina á las dosis de un gramo, pudiendo comprobar con satisfacción que, entre los curados de tan terrible dolencia, se encontraban casi todos los que habían sido sometidos á dicho tratamiento.

15.ª Las sales de quinina, no suspenden ni abrevian la enfermedad. Su acción se dirige al sistema nervioso, especialmente al gran simpático, moderando la perniciosa excitación de sus filetes vásculo nerviosos, y conteniendo en parte el movimiento exosmótico intestinal, causa de funesta deshidratación de la sangre.

14.ª Para que las inyecciones de quinina en el cólera, tengan probabilidades de éxito, es preciso emplearlas en período prodrómico ó muy al principio del ataque, más tarde, resultarán estériles é inocentes como muchas otras medicaciones.

15.ª Las evacuaciones sanguíneas, locales ó generales, empleadas al principio de la enfermedad, siempre que lo permita la robustez del individuo y las indiquen los fenómenos de irritación gastro entérica, consiguen también atenuar el movimiento fluxionario intestinal y hacen menos bruscos y sensibles los efectos de la exudación ó exósmosis.

TUBERCULOSIS DE EVOLUCIÓN

por el Dr. PABLO SALINAS (Madrid).

I

La potencia ó propiedad evolutiva, inmanente á todos los séres vivos sin excepción, es lo que constituye, según C. Bernard, el *quid propium* de la vida por la que ésta puede ser representada, diciendo que es la fuerza evolutiva del ser ó mejor el principio interior de acción supuesto por el célebre Kant.

Según nos enseña la Fisiología general, los gases, líquidos y substancias sólidas que se integran en la materia viva por la asimilación, como son las materias albuminóideas, grasas, hidratos de carbono, sales minerales, agua, anhidrido carbónico, etc., etc., y los que se absorben por la respiración como el oxígeno, constituyen los productos que consumen los elèmentos celulares para realizar sus fundamentales funciones nutricias generativa y formativa, bajo el influjo de cuyas funciones estos elementos transforman los principios orgánicos en substancias extraordinariamente numerosas y variadas que constituyen el subtractum material del protoplasma, cuya composición química, si en la actualidad no nos es conocida porque nuestros reactivos son insuficientes á revelarnos como existen y están constituídos los principios orgánicos en el protoplasma vivo, los conocimientos que sobre estos principios poseemos, son sin embargo suficientes á revelarnos la serie de transformaciones y de compuestos que se originan bajo el influjo de la actividad celular en las metamorfosis regresivas, así como por otro lado la serie de compuestos que estos elementos celulares toman del medio exterior para regenerar su base material ó substractum protoplasmático por las metamorfosis progresivas.

Estos compuestos ó principios más ó menos numerosos, como el almidón, las grasas, los protéinicos, ácidos orgánicos, albuminatos, sales

minerales, etc., etc., que constituyen el substractum material del protoplasma vivo, llenan en el proceso biológico finalidades muy variables y hasta cierto punto distintas, pues en tanto unos sirven para reemplazar los principios que se destruyen en la fase de actividad y funcionamiento de las partes y son los materiales que el oxígeno combure en la respiración intramolecular, los cuales suministran la fuerza necesaria al trabajo fisiológico, otros, como las substancias del núcleo, nucléina ó cromatina y para-nucléina están destinadas á la generación división y multiplicación, otros todavía se segregan hacia dentro ó hacia fuera de la célula formando productos exoplásticos ó endoplás-cos que contribuyan á la formación de las estructuras sobre las que descansa la diferenciación morfológica de los tejidos, como son las membranas, substancias óseas é intercelulares, fibrillas nerviosas musculares ó conjuntivas, vacuolas, cápsulas, granulaciones, etc., y están formados por el almidón, celulosa, elastina, oseina, condrina, quitina, fosfatos, etc., y los hay, por último, que se almacenan en el seno del protoplasma, que son substancias producidas en el laboratorio celular que se depositan como capital de ahorro bajo la forma de almidón, grasas, albuminatos para ser utilizados en momentos dados, ya suministrando fuerzas vivas á las funciones, ya, lo que es más frecuente, facilitando los medios necesarios para el proceso de generación y multiplicación celular.

Desde el momento, pues, que los principios inmediatos que constituyen el protoplasma sirven para suministrar por su combinación con el oxígeno la energía cinética necesaria á las funciones, ya para emplearse en el proceso de generación celular ó ya para la formación de las extructuras que delimitan y definen el carácter de los tejidos, es evidente que la composición del protoplasma y las proporciones de los diversos principios que le constituyan han de guardar estrecha relación lo mismo con el *quantum* ó la actividad de las funciones respiratoria, generatriz y formatriz, que con el como ó *modus* de realizarse estas funciones; por esto es imposible, como pretende C. Bernard, separar la síntesis organizatriz ó morfológica y generatriz ó de división celular de la composición y constitución del protoplasma, pnes á alteraciones en la composición de los elementos que le constituyen necesariamente habrán de responder modificaciones en el modo de realizarse aquellos procesos biológicos por estar como vemos la composición en estrecha relación con las funciones ó unidos por los términos de antecedente á consecuente lógico.

Sabido es que la potencial hereditaria se halla localizada en los elementos sexuales óvulo y espermatozóo, en las substancias del núcleo

de estas células, y principalmente en la cromatina y nucletina. Estas substancias, antes de verificarse la fecundación y en las modificaciones previas que experimentan las células sexuales cuando no son más que elementos derivados del epitelio germinativo que se preparan á su función sexual, sufren una transformación esencial, la cual consiste en la reducción de las granulaciones de cromatina á fin de que, al verificarse la conjugación del pronúcleo masculino y femenino, puedan unirse en proporciones equivalentes las cromatinas, de los dos sexos y el mecanismo esencial de este proceso, que para Oscar Herwyg, consiste en que se realizan dos divisiones inmediatamente la una después de la otra y sin que el núcleo, como acontece en las demás células, entre en la parte de reposo entre la primera y la segunda división, á fin de reconstituir su materia cromática.

Después de la reducción en proporciones equivalentes de la cromatina del pronúcleo femenino y masculino, se verifica la fecundación, la cual consiste en la unión de dos celulas sexuales diferentes, y más especialmente en la fusión de dos substancias nucleares, que son la cromatina masculina y la femenina, que se yustaponen en proporciones equivalentes, caracterizándose este proceso en todos los seres excepto en aquellos que se reproducen por partenogenesis, por la formación de dos globos polares, la reducción de lo cromatina, la penetración del espermatozoide en el óvulo, la formación del esperma y del ovocentro y consecutivamente la fusión del pronúcleo masculino en el pronúcleo femenino.

Para la mayoría de los histólogos realízase este proceso por divisiones directas ó karioquinesis, con la diferencia que en tanto que la finalidad de esta en los elementos histológicos sexuales tiene por objeto repartir por igual la cromatina y la célula madre en las dos células inversamente, la fecundación tiene por objeto acumular en una sola célula las dos cromatinas, una que procede del elemento sexual masculino y otra del femenino, por manera que necesariamente al verificarse la segmentación y división celular del óvulo para constituir la gástrula y más tarde el embrión, cada una de estas cromatinas se encontrará presente en proporción igual en las dos células primeras del nuevo ser y consecutivamente en todas las divisiones sucesivas que se realicen para la formación del embrión y más tarde del organismo en incompleto desarrollo.

Esto nos muestra como la naturaleza emplea el proceso de la división indirecta para repartir por igual el substractum material de la herencia, por lo cual no solo las células, sino los organismos que de su federación resulta, llevan consigo, lo mismo bajo el aspecto generati-

vo que bajo el estructural ó somático, la mitad de cada uno de los progenitores, y así se explica que se repitan los caracteres de las especies orgánicas al través de los siglos con tal fidelidad y fijeza, y se comprenderá que no realizando el óvulo fecundado otra cosa que una repetición de las mismas formas y propiedades, estos en los nuevos seres evolucionen influenciadas en todos los momentos de su existencia por los organismos progenitores de los que no son en último término otra cosa que una continuación.

El modo como la composición del protoplasma influye en el proceso de generación y formación celular y como también este proceso se modifica en relación con las variaciones del medio exterior, no se halla á la hora presente dilucidado lo bastante, más los hechos incompletos que sobre este obscuro problema nos ha revelado la histología en nuestros días, son suficientes á darnos la clave, no solo de fundamentales leyes biológicas, sino también de importantes problemas de la patogenia y génesis de ciertas enfermedades.

Para que la congujación de los elementos sexuales se verifique, precisa que estos se hallen dotados de disposiciones que los hagan aptos para ser fecundados, y además independientemente de la fecundabilidad, es necesario que puedan adaptarse los unos á los otros por su organización, y por consecuencia de esta adaptación, manifiesten tendencia á unirse, propiedad que se designa con el nombre de afinidad sexual.

Se entiende por fecundabilidad de las células sexuales, aquel estado por el cual la célula que ha perdido el poder de continuar por sí sola la generación de nuevos séres, lo recobra en alto grado, más á condición de unirse con otra célula en el acto de la fecundación. Esta fecundabilidad, primero, aparece periódicamente; segundo, se halla en cierta medida bajo la dependencia de influencias exteriores; tercero, es de corta duración, y cuarto, puede perderse y transformarse los elementos en regeneración asexual partenogenésica ó apogamia.

Fijándonos especialmente en el estudio de las relaciones que existen entre la fecundabilidad de las células y las modificaciones exteriores que puedan influir sobre la composición de su protoplasma, veremos, que según Maupas, se puede impedir á ciertos infusorios cultivados artificialmente, conjugarse ó entrar en fecundación suministrándoles una alimentación abundante. En la vida de todo infusorio se distingue un período de asexualidad, y un período de madurez sexual ó de fecundabilidad. Comienza el primero después de conjugarse y fecundarse mútuamente, entonces se separan y los individuos se multiplican por divisiones sucesivas, pudiendo reunirse individuos

procedentes de culturas diversas, sin que tenga lugar conjugación alguna, porque estos organismos no adquieren la facultad de ser fecundables más que largo tiempo después de una conjugación, para Maupas, el *leucophrieja pátula*, sus individuos se multiplican hasta las trescientas ó cuatrocientas generaciones, pero sin división consecutiva á una fecundación, hecho que se repite también para otros infusorios.

Pues bien, si se suministra á estos organismos en las culturas una alimentación abundante aun cuando se hallen próximos á la madurez sexual, continúan multiplicándose hasta que mueren por degeneración senil, pero sin entrar en conjugación ó adquirir la fecundabilidad; si por el contrario se sustraen principios alimenticios en las culturas, entonces se provoca la fecundación. «Una rica alimentación, dice Maupas, adormece el apetito conjugante, y por el contrario el ayuno lo despierta y exagera».

Estos hechos no son especiales de los infusorios, sino que se han podido observar también análogos hechos en otros organismos. Las observaciones de Eidam sobre un pequeño hongo *bastdiobollus ranarum* muestran que este pequeño organismo si se cultivan sus comidias sobre un rico substractum nutritivo, se genera un poderoso micelio que produce simultáneamente celulas asexuadas y celulas sexuadas, más si se cultiva en un medio nutritivo agotado no da origen más que á un micelium raquítico que se reproduce exclusivamente por celulas sexuadas que forman zigos-poros.

Las experiencias de Garluel vienen á comprobar también que en las plantas una nutrición abundante favorece su desarrollo vegetativo en tanto que se aumenta la producción de flores y de simientes si se detiene el aflujo de muchas substancias nutritivas.

Por último, en la multiplicación por partenogenesis, obsérvanse igualmente casos en los que, según sea la alimentación pobre ó abundante, así se favorece la formación de huevos partenogenéticos ó sexuales, y no sólo es de notar esta influencia del medio nutritivo en la generación de elementos sexuales ó vegetativos, sino también que hasta en un mismo organismo pueden apreciarse análogas modificaciones; así aun cuando en la mayor parte de los animales constituye una ley general el que sus huevos sean incapaces de desenvolvimiento sin previa fecundación ó, lo que es igual, que sus células sexuales masculinas ó femeninas son por sí mismas impotentes para evolucionar de un modo completo, existen, sin embargo, numerosos casos en los que se forman en órganos sexuales especiales células que desde su origen se hallan destinadas á evolucionar como huevos fecundables, pero

que pierden secundariamente la aptitud á fecundarse y se reproducen entonces como células asexuales ó vegetativas, así entre los artrópodos, rotúpedos, afidos, dafnoideas, etc., etc., las hembras de estos animales en ciertas épocas no generan en sus ovarios más que óvulos que se desarrollan sin fecundación en tanto que en otras épocas engendran óvulos que deben ser fecundados.

Estas dos especies de células tan distintas bajo el aspecto fisiológico se diferencian también por sus caracteres morfológicos.

Los huevos partenogenésicos son extraordinariamente pequeños, pobres en vitellus y se producen en gran número, por el contrario, los huevos fecundables son mucho más voluminosos y más ricos en vitellus y exigen, además, más tiempo para formarse; los primeros, sólo los producen en el estío, y los segundos, á principio de invierno; se llaman aquéllos huevos de verano y á éstos latentes ó de invierno, porque necesitan sufrir un largo período de reposo después de la fecundación, y bien existe igualmente una relación íntima entre la alimentación y la generación por estas hembras de huevos partenogenéticos ó de estío y huevos fecundables ó de invierno, como lo demuestra que entre los afidos una abundante nutrición favoreee la producción de huevos de estío ó asèxuales y vegetativos en tanto que si aquélla es deficiente ocasiona la generación de huevos sexuales y aptos para la fecundación.

Estos hechos notables nos muestran como existe una relación íntima de antecedente á consecuente entre la composición del protoplasma y la generación y multiplicación celular, más como quiera que la constitución de todo protoplasma, en lo que atañe á la proporción y riqueza de substancias orgánicas que contiene, depende de los compuestos gaseosos, líquidos ó sólidos que absorbe y fija en su ser por la asimilación, y estos compuestos ó substancias se hallan contenidas en los alimentos, es evidente que, según sea más ó menos abundante la alimentación, guarde la debida proporción entre sus diversos principios albuminoideos, grasas, hidrato de carbono, sales minerales y agua, así será más ó menos rica su nutrición y se manifestará en la vida celular una tendencia mayor ó menor sea á la producción de elemento vegetativos ó de extructura, sea á la generación de celulas sexuales.

Poco importa que en los organismos pluricelulares y en los más elevados, como en los mamíferos y en el hombre mismo, la verificación de estos hechos sea más obscura é inaplicable la experimentación, pues en último término, como en el organismo más elevado en la escala no es en su principio otra cosa que un óvulo ó sea un protoplasma nucleado, necesariamente se hallará subordinado á la misma ley

biológica que los organismos más sencillos unícelulares, y siendo esto así es, evidente que las modificaciones que la nutrición ejerce en los organismos inferiores la ejercerá igualmente en los superiores, y por consiguiente podrá considerarse como una ley aplicable á todos los séres que la generación y multiplicación de las células generativas es tanto mayor y tanto más rápida cuanto menor sea la absorción y asimilación de principios inmediatos orgánicos, y más deficiente la nutrición, y por el contrario el desarrollo de la vida vegetativa ó somática será tanto más acentuado cuanto mayor sea la absorción y la asimilación de principios inmediatos y más exuberante la nutrición; es decir, que el desarrollo de la vida vegetativa se halla en razón directa y el de la generativa en razón inversa de la proporción y cantidad de principios orgánicos que entran en la constitución del protoplasma.

II

Conocido el modo como la constitución del protoplasma se relaciona con la generación y división celular, importa bajo otro aspecto señalar la parte que toma cada uno de estos principios en la formación y diferenciación de las estructuras ó tegidos del organismo.

Sabemos por la fisiología que la asimilación de los principios orgánicos para convertirse en materia viva, no puede en modo alguno considerarse como una simple precipitación de estos principios ó substancias en los elementos celulares, sino que la fijación de aquélla se verifica por la actividad del protoplasma, y aún mejor dicho por la influencia del núcleo celular, de aquí se desprende que la transformación de la substancia orgánica en vacuolas, granulaciones, cápsulas, membranas, fibrillas, etc., etc., ó lo que es lo mismo, el mecanismo de la actividad formatriz de las células, no puede considerarse como una simple precipitación de los principios que la sangre conduce á las partes, sino como verdaderas transformaciones moleculares del protoplasma.

Dos teorías se disputan la explicación del modo como el protoplasma fabrica elementos diferenciales, ó sea extructura; en la una defendida por Strasburger, las partes organizadas como *laminillas óseas*, cápsulas, membranas, fibrillas, etc., etc., se forman por transformación total del protoplasma; según tal hipótesis, éste contiene micrósomo que se convierte directamente en láminas de celulosa, silícica, óseas, etc., etc., y según la segunda teoría la determinación de productos organizados se explica suponiendo que se fabrica á espensas de substancias plásticas que se incorporan al protoplasma por la

asimilación, y transportadas allí donde deben ser utilizadas, se separan enseguida bajo una forma organizada: así, por ejemplo, en la primera hipótesis la formación de la membrana celular surge como un producto de metamórfosis del protoplasma y en la segunda como una separación de los hidratos de carbono, almidón, glucosa, destrina, etc., etc., que constituyen la materia apropiada, los cuales, conducidos por el plasma al sitio donde han de ser utilizados, se transforman y se reducen en una substancia insoluble que es la celulosa.

Por último, Hervig atribuye la formación de productos exoplásmicos ú endoplásmicos á espensas del protoplasma celular, á que ciertas moléculas de su propia substancia, plasoma de Wiesner, se unirían por adición molecular á otras moléculas de los principios contenidos en las soluciones nutritivas, los cuales de esta suerte se convertirían en productos organizados ó tejidos, y Bard las refiere á desdoblamientos de las células nodales, compósitas y transitorias.

Los productos organizados ó de formación por el protoplasma celular, son internos ó externos, endoplásmicos ó exoplásmicos; de los primeros, entre los cuales se encuentran vacuolas, gotas de grasa, granulaciones de glicogéno, esferas vitelinas, cristales, substancias mucígenas, etc., etc., unos se acumulan transitoriamente para ser utilizados después, y por tal motivo constituyen formaciones muy instables y poco definitivas, en tanto que otros alcanzan un grado mucho má elevado de organización y son más estables y más definidos puesto que su célula llena una función permanente como son los osteoplastos, trofoplastos, cápsulas y aun fibras musculares y nerviosas que según su situación pueden considerarse tan pronto como productos internos que como productos externos del protoplasma, los cuales, á semejanza de los segundos, ó sean de los productos externos ó exoplásmicos como las membranas celulares, substancias conjuntivas, epiteliosa etc., etc., pueden formarse por el mecanismo de la aposición é intususcepción.

Todos estos productos de diferenciación y de fabricación arquitectónica de los organismos, se realizan al igual que los procesos de generación y multiplicación celular bajo el influjo de la acción que ejerce las substancias nucleares. Si por la abstracción nos es dado aislar y separar la fase nutritiva de la generativa y formativa de las células y referir estas fases á propiedades distintas para mejor verificar su estudio llegando hasta referirlas á causalidades distintas cual pretende C. Bernard para quien sintesis morfológica no puede derivarse de la sintesis organizatriz, la lógica, de acuerdo en esto con la experimentación, nos revela que la nutrición, división y actividad so-

mática de las células son manifestaciones de idéntica causalidad como lo demuestra el que si la multiplicación celular se verifica por la acción de las modificaciones que experimenta la cromatina y demás substancias nucleares, lo propio acontece con la formación de estructuras ó têjidos endoplásmicos ó exoplásmicos.

En las células vegetales cuando por aposición é intususcepción se forman nuevas láminas que aumentan el espesor de la membrana celular, el núcleo se coloca al nivel de este punto como para presidir el trabajo de secreción, y cuando cesa la actividad formatriz local, el núcleo retorna hacia el centro del cuerpo celular ó se dirige hacia un punto indiferente. Si por experiencias de meretomía se divide un amibo en dos partes, sólo la que contiene el núcleo continua viviendo y reparando su pérdida de substancia en tanto que el fragmento no nucleado, después de presentar deformaciones amiboideas, cesa de moverse, se separan las diversas partes de su red protoplasmática y se disocia y perece disolviéndose en el medio ambiente; hay más, en algunos infusorios, la substancia nuclear se halla repartida en gruesos granos distintos; pues bien, si á ejemplo de Balbiani se divide un infusorio como el Stentor en tres fragmentos, de los cuales, uno contiene tres gránulos de cromatina, otro cuatro, y el último uno solamente, los tres fragmentos continuarán viviendo y al cabo de 24 horas cada uno habrá regenerado un infusorio completo con la diferencia que la parte que sólo tenía un gránulo de cromatina reproduce un individuo mucho más pequeño que las otras dos, lo que nos prueba que el núcleo es el eje de la conservación de la forma y de la estructura, y dicho se está que lo que es verdad para los seres unicelulares lo es igualmente para los organismos pluricelulares aunque sea de los más elevados en la serie orgánica.

Pasando á determinar como hemos hecho para la generación y división celular las relaciones que la actividad formatriz de las células guarda con la constitución del protoplasma y por lo tanto con los principios ó elementos del medio exterior que sirve para regenerarlo, veremos que para que el elemento histológico realice la formación de tejidos, membranas, substancias conjuntivas, óseas, fibras, etc. etc., es preciso que se forme en el protoplasma, grasas, almidón, proteinicos, globulinas, etc. etc., y que por la absorción del oxígeno en la respiración intramolecular esta substancia se transforme y se desdoble en celulosa, oseina, quitina, elastina, condrina, etc. etc., y es evidente que para que el núcleo y el protoplasma ó mejor dicho la célula fabrique estos principios, será necesario que además del impulso de la potencial hereditaria, aquella encuentre en el medio exterior ó en los

alimentos todos los principios necesarios y en proporciones suficientes á regenerar el protoplasma; así se comprende el por qué una alimentación abundante es favorable en algunos infusorios como en otros organismos á la producción de células asexuadas, vegetativas ó de actividad formatriz.

Según esto, todos los elementos histológicos obedeciendo á la ley universal que rige á cuanto vive, que es la de la conservación de la vida si encuentra en el medio exterior alimentos en proporción y cantidad suficiente, los convierten en su propia substancia, seguidamente los transforma por aposición é intususcepción en tejidos y estructuras subordinados al plan que les marca su tipo específico á fin de adquirir las mejores condiciones de existencia posible que facilite y asegure su vida vegetativa y su vida de relación y este trabajo de formación celular somática limita en cierto modo la acción generatriz del núcleo y del protoplasma y de aquí que se pueda aceptar como cierta la ley de que la formación y diferenciación de los tejidos se halla en razón directa de los principios nutricios que contiene el protoplasma y en razón inversa de la potencia generatriz y de multiplicación celular.

Vemos, pues, confirmado el aserto de que el desarrollo de la actividad formatriz se halla en razón directa y el de la actividad generatriz en razón inversa de la cantidad y calidad de principios orgánicos que entran en la constitución del protoplasma.

III

La generación del ser por el óvulo está supeditada á la fecundación ó unión de dos elementos celulares, masculino y femenino, mas para que dicha unión tenga lugar, precisa, como hemos visto, que los elemento sexuales experimenten antes de la fecundación transformaciones que los coloque en condiciones de conjugarse; tales transformaciones constituyen una verdadera evolución por las que de las células del epitelio germinativo se transforma en gérmenes ó pronúcleos masculinos y pronúcleos femeninos, y se caracteriza, como queda dicho, por variaciones del núcleo, ó mejor dicho, de las substancias del núcleo, cromatina y pirenina, y principalmente de la cromatina, que es la substancia portadora de la facultad hereditaria.

Estas modificaciones consisten en la reducción de la cromatina, por la que, lo mismo el óvulo que el espermatozoo, adquieren la cualidad de elementos específicos, así, en tanto que las células destinadas al desenvolvimiento de los tejidos, al dividirse por carioquinosis ó

citodiéresis, su porción nuclear se divide en un solo acto en dos porciones, y, realizado éste, el núcleo entra en reposo para reconstituir su cromatina y demás substancias nucleares; en las células sexuales se verifican dos actos de división sin fase intermedia de descanso, y en esta doble división su cromatina se reduce primero á la mitad como en las demás células, y enseguida à la otra mitad, adquiriendo por este medio la cualidad de elementos sexuales específicos, pues de la fusión de las dos cromatinas, masculina y femenina, resulta el óvulo fecundado, origen y punto de partida deld esenvolvimiento y evolución de los nuevos individuos.

De aquí se derivan dos principios: primero, que el desenvolvimiento del germen constituye un caso particular de la multiplicación y división celular, y se realiza por el mismo proceso de la carioquinosis ó citodiérisis; segundo, que conteniendo el núcleo dcl óvulo fecundado la cromatina masculina y la femenina en proporciones numéricas equivalentes, todas las células que se deriven de la división y multiplicación de este óvulo contendrán también su parte equivalente de cromatina masculina y de cromatina femenina, sean células sexuales ó gérmenes, ó sean, por el contrario, células vegetativas ó somáticas.

De donde se desprende lógicamente que todas las células contienen en sí la potencial hereditaria, más ó menos puesta en acción, y si la deficiencia en principios nutricios del protoplasma favorece la facultad generativa de los organismos exagerando la producción de gérmenes fecundables, esta misma deficiencia favorecerá igualmente la tendencia divisoria y proliferativa de los demás elementos celulares, y tal tendencia se habrá de traducir por la exageracién de la división y multiplicación celular en desventaja de la diferenciación de estas mismas células en tejidos y extructuras orgánicas, y, como consecuencia de esto, en vez de adquirir la consistencia suficiente los tejidos diferenciados epiteliados, muscular, nervioso, conjuntivo, óseo, etc., ect., se generarán mayor número de células, en vez de trabajar éstas, según la frase de Hakel, como un arquitecto trabajará fabricando elementos histológicos poco diferenciales, pobres de cromatina y en división nuclear, que es el signo más cierto de su regresión y de su muerte.

Y no solo la composición del protoplasma influye en la mayor ó menor actividad de la generación y división celular ó de la diferenciación específica de las células por su abundancia ó deficiencia en la proporción de sus principios inmediatos, sino que tambiên influye en estas formas de la actividad celular por variaciones cualitativas, ó sea por el predominio de tales ó cuales substancias, y así, en tanto que el

exceso ó abundancia de los protéinicos parece favorecer la realización de la especifidad celular, la presencia ó el exceso del almidón, ó el glicógeno son la condición esencial de todo proceso de generación y multiplicación celular

En toda evolución y desenvolvimiento de órganos y tejidos manifiéstase en el plasma la existencia de granulaciones glicogénicas, sea que éstas se hallen como en ciertos tubérculos y simientes en depósito, sea que se formen como en la placenta, en el mismo protoplasma. Y desde que se inicia la neoformación se hidrata el glicógeno, se hace soluble á favor de fermentos y se transforma en glucosa, que consumen enseguida las células que se hallan en vías de multiplicación.

Este hidrato de carbono ó glicógeno no sólo se presenta en toda la serie orgánica en la evolución fisiológica ó normal, y deja de producirse y existir cuando los elementos están diferenciados y fijado su carácter específico, sino que al término de la evolución y cuando se verifican nuevas neoformaciones celulares, como acontece con la renovación de los epitelios en la muda, éstos se regeneran con el concurso de la materia glicogena lo mismo que en el embrión, y en el caso de que por soluciones de continuidad sobrevengan nuevas regeneraciones para la reparación de los tejidos, aquellas se realizarán igualmente con el concurso de este principio carbonado, pues la cicatrización se detiene si desaparece la formación del glicógeno.

Además, la presencia del glicógeno es esencial, no sólo en el curso de todo proceso de multiplicación celular que se verifica en el curso del desenvolvimiento normal dentro del tipo fisiológico, sino que si bajo el influjo de la potencial hereditaria persiste la actividad evolutiva, y esta persistencia de la generación celular se localiza en partes ó tejidos, en éstos encuentra la glicogenia y como consecuencia el exceso de neoformación celular dando origen á las neoplasias.

Sabido es que toda neoplasia se caracteriza por una exagerada formación de células nuevas que reproducen en cierto modo el tipo específico del tejido ó partes en donde se manifiesta, y que esta neoformación celular bajo el aspecto histológico ofrece dos caracteres fundamentales:

Primero. Que la evolución neoplásica se realiza con desórden; las células que la constituyen presentan cambios de forma y de volumen en ocasiones muy acentuados, revistiendo los caracteres de células jigantes, y se desvían del tipo somático del tejido de donde nacen.

Segundo. Sobrevienen modificaciones en su protoplasma y núcleo como son divisiiones nucleares con aspecto vesiculoso de los mismos, aparición de numerosas figuras cariokinéticas de placas ecuato-

riales de tres, cuatro y cinco ramas dispuestas perpendicularmente las unas á las otras, y manifiesta todas las variedades de división celular directa, simple, multilobular, por sección, vegetación nuclear y división endógena.

Y tercero. Las células de nueva formación se desvían del tipo somático de donde derivan y son incapaces de terminar su evolución en el sentido de la formación de estructura, y sólo lo verifican en el sentido de la regresión y muerte celular.

Todas estas manifestaciones ó caracteres que ofrecen las neoplasias ponen de relieve la existencia en las mismas de una actividad extraordinaria de la evolución orgánica; pues bien, según recientes investigaciones de Braoul, obsérvase en los tumores que lejos de sustraerse á la ley bioquímica de las relaciones del glicógeno con la neoformación celular, la confirman en todas sus partes porque presenta en su periodo de génesis una abundante producción de glicógeno que se halla por lo exagerada casi en desarrollo con la que se manifiesta en los procesos evolutivos normales incluso en la que se verifica en los tejidos fetales en el curso del desenvolvimiento.

Esto nos enseña que las neoplasias se verifican por los mismos procesos biológicos que los tejidos normales en su primer periodo de desenvolvimiento y como quiera que en éstos se aprecia la glicogenia, en aquellos se manifiesta igualmente sin excepción alguna siquiera sea en diverso grado, y así como el proceso evolutivo normal se realiza por etapas, así igualmente los tumores ofrecen periodos de crecimiento y de reposo, y si á los primeros corresponde un abundante producción de glicógeno lo mismo que á los segundos, éste desaparece cuando se suspende su desenvolvimiento.

El glicógeno se presenta en las células de los tumores bajo la forma de gotitas de dimensiones variables como las de grasa, alguna vez revisten las granulaciones glicogénicas la de placas de forma semilunar ó pequeñas plaquetas de contornos irregulares, este principio se considera como un producto de formación intracelular y hasta ahora sólo se ha encontrado circunscripto al protoplasma celular ó al menos no ha sido posible demostrar su existencia en el núcleo. Los epitelios lo contienen en abundante proporción sobre todo cuando se halla en vías de renovación, en los globos epidérmicos su distribución está calcada sobre la que se observa cuando se irrita la piel.

En los epiteliomas de células cilíndricas, cúbicas ó caliciformes se presenta en todas las partes del tumor donde la proliferación es más acentuada, en el carcinoma coloideo encuéntrase en las células nuevas y desaparece en las que han experimentado dicha degeneración igual-

mente en los sarcomas se observa una abundante elaboración de glicógeno, y en muchos casos ésta ofrece una actividad sorprendente que se halla en relación con la neoformación celular.

Así como la división celular en las neoplasias se aparta del plan y la norma que le señala la evolución fisiológica y se aparta por una exagerada producción de células y de las divisiones nucleares por la desviación del tipo somático de donde sus células derivan y por la incapacidad que éstas tienen á pesar de su identidad destructora de convertirse en tejido normal, lo propio acontece con la histogénesis, pues en tanto que la que se produce en el embrión obedece al plan del desenvolvimiento normal en los tumores, por el contrario por su abundancia en ciertos puntos, por su ausencia en otros, y su irregularidad en los más, refleja el desorden y la ataxia que se aprecìa en las divisiones nucleares y en la neoformación patológica.

Sintetizando, vemos:

1.° Que el proceso neoplásico se caracteriza por una multiplicación rápida y desordenada de las células de los tejidos de donde nace.

2.° Que como la evolución normal, presenta fases de actividad y de reposo.

3.° Que la neoformación celular exagerada, por lo general, es precedida de una abundate producción de glicógeno en los tejidos.

Y 4.° Que todo tumor puede considerarse como resultado ó producto de un proceso de evolución local más ó menos rápido que se manifiesta al término del desenvolvimiento normal.

IV

Si las aberraciones de la evolución pueden observarse al término del desarrollo y se reflejan como ya hemos visto por un exceso de neoformación celular, por la falta de orientación de sus células en el sentido de estructuras normales, por presentar además estas células desviaciones de la forma típica como son aumento de volumen y de forma y un contenido multinuclear, revistiendo los caracteres de células gigantes, estas mismas aberraciones de la evolución pueden sobrevenir y sobrevienen frecuentemente en el curso del crecimiento y desarrollo fisiológico, caracterizándose por un exceso ó exageración del índice del crecimiento fisiológico en cada uno de los estadios del mismo; por una exagerada división y multiplicación celular que da lugar no sólo á la producción de muchas células sino también á que estas puedan aparecer en exceso en los órganos ó tejidos, células que al igual de las neoplasicas son muy voluminosas, multinucleares, no se

desdoblan en células de estructura ó somáticas y constituyen la característica histológica del foliculo tuberculoso ó de la granulación gris.

De los conocimientos que nos suministra la fisiología en el hombre sobre las proporciones medias del crecimiento y del peso desde el momento del nacimiento hasta llegar al límite del desenvolvimiento, se deduce que la actividad de la evolución se halla en razón inversa de la edad de los organismos; rápido en el primer estadio tanto el crecimiento como el aumento de peso, va decreciendo en el segundo hasta detenerse al término del tercero ó sea al llegar al límite de desenvolvimiento que se presenta por lo general hacia los 25 años; además, lo mismo el crecimiento que el aumento de peso no se realiza continua y regularmente sino por etapas ó saltos alternativamente entre ambos, según predomine la generación celular ó la actividad formatriz ó somática, además el aumento de peso no sigue en proporción numérica al aumento de la talla, sino que, á medida que esta crece, la proporción en peso disminuye por cada 10 centímetros de la misma y en los primeros estadios obsérvase que predomina el desarrollo de la cabeza mientras que en el tercero esta actividad se localiza principalmente en el aparato respiratorio.

Si entramos á analizar las modificaciones del protoplasma correlativas á estas fases que nos ofrece la evolución fisiológica, fácil nos será apreciar que el crecimiento está subordinado á la neoformación, división y multiplicación celular y el aumento de peso y volumen á la formación de productos exoplásmicos ó endoplasmicos por aposición é intususcepción, así el hueso en vías de crecimiento da lugar en el cartílago de conjugación á procesos de división y multiplicación celular, células seriales de cartilago primero y después células osteoplasticas, más cuando los osteoplastos por la formación de laminillas óseas han llegado á constituir el hueso, este deja de crecer y aumentar en longitud.

En el periodo del crecimiento, significado como hemos dicho principalmente por la división celular y la neoformación, antes que las células varias que han de constituir las diversas estructuras, adquieren por desdoblamientos como pretende Bard, ó por otro mecanismo, sus caracteres específicos y somáticos, que las definen y las fijan en la forma que ya no abandonan; las células jóvenes ofrecen entre sí semejanzas morfológicas que sólo desaparecen en el curso de su desenvolvimiento y á semejanza de lo que se observa en los tumores en los cuales la exagerada producción celular da origen á elementos, que, si bien se derivan del tejido de donde nacen, sin embargo, se desvían del

tipo por su orientación, volumen y división nuclear, en la evolución normal al iniciarse la formación de órganos ó tejidos, surjen igualmente células jóvenes de gran semejanza estructural, muchas de ellas muy voluminosas, que son monobinucleadas, como las mieloplaxias de la médula ósea, las células de Neumann, las células vaso-formativas de Rambier, etc., etc., células que no son indiferentes ni embrionales pero que por su caracter complejo contienen en si la diferenciación, y son estas las células que Bard designa con el nombre de células fetales, novales y complejas, las que à semejanza del óvulo ó célula total se genera por multiplicación, dando lugar á células semejantes entre si y semejantes también á la célula madre, células compositas que contienen en si los elementos de especies diversas susceptibles de separarse bajo el influjo de la potencial hereditaria, constituyéndose así según manifiesta el autor citado, los órganos y tejidos por una serie de desdoblamientos partiendo del óvulo fecundado que se podría llamar célula total y terminando en los tipos celulares simples del organismo agudo; pero pasando por la serie de elementos fetales, compositos y transitorios que hemos enumerado, y esta disociación que conduce de la célula total inicial á las células simples terminales no se verifica bruscamente sino con lentitud en el curso de desdoblamientos sucesivos que se encuentran separados en sí mismo por multiplicaciones más ó menos numerosas de células compositas que son las que constituyen los tipos intermediarios á las células simples y definidas y estos tipos sólo se manifiestan en el período del desenvolvimiento por lo que Bard propone designarlas con el nombre de células fetales, nodales y compositas, para no confundirlas con las células embrionarias.

Sea ó no cierta la teoría del desenvolvimiento expuesta por Bard el hecho incontrovertible como vemos, es el de que en todo proceso evolutivo en sus primeras fases se generan por multiplicación células análogas por su aspecto morfológico, por su volumen y por el estado de su división nuclear, las que se asemejan á células sexuales por que contienen en su completo protoplasma la diferenciación de diversos tejidos y estructura, y además porque surgen por multiplicación y proliferación homogénea, y su número excede en general á las necesidades de los órganos y tejidos, pues así como estos en el adulto son ó están proporcionalmente mucho más desarrollados que lo que exigen las necesidades estrictas de la vida bajo el aspecto funcional, así también estas proliferaciones de células fetales son muy superiores á las necesidades orgánicas para hacer de este modo posible no solo las funciones supletorias sino también la regeneración de las partes.

Ahora bien, si ya en el curso de la evolución normal la generación de células complejas voluminosas y poco diferenciales de idénticos caracteres que las células gigantes es muy superior á las necesidades orgánicas, cuando bajo el impulso de la potencial hereditaria ó de la deficiencia nutritiva se exagere el proceso evolutivo, y se verifique con más rapidez á partir del nacimiento, cuando por esta causa predomine la fase de crecimiento sobre la fase de diferenciación, y aquella tanto por su intensidad como por su rapidez se separe del plan normal y en cualquiera de los tres estadios en que se divide el crecimiento sobrepase por el tiempo ó por la extensión los límites asignados por su potencial hereditaria, es evidente que se formarán en gran número células nodales compositas y transitorias que por su forma, volumen y division nuclear podrán adquirir los caracteres de células gigantes uninucleares ó polinucleares.

Y no utilizándose todas ellas como ya hemos dicho en la formación de células simples definitivas, sean conjuntivas, óseas, musculares, epitélicas, nerviosas y glandulares, el exceso de estas células no diferenciadas y en plena actividad de división y multiplicación se localizará sobre aquellos tejidos ú órganos donde principalmente se haya dejado sentir el exceso de crecimiento y evolución.

Por otro lado, como quiera que tanto el crecimiento como el peso no aumentan regular y continuamente, sino por etapas y por saltos alternantes es indudable que cuanto más el primero se distinga por su exceso y rapidez, menos aumentará el segundo, ó sea el volumen y el peso, lo que interpretado lógimente vendrá á significar que la formación de los tejidos y la construcción del organismo no se realizarán en toda su extensión ni serán armónicas con el crecimiento, existirá si la diferenciación de las partes y los tejidos, más esta formación somática será inferior, pobre y miserable, constituyéndose de este modo un organismo caracterizado por la débil formación de sus estructuras y la exagerada producción de células homogéneas, y en vías de división y multiplicación celular, con poca tendencia á verificar los desdoblamientos que termina en las células somáticas ó definitivas, y mucha inclinación á persistir en gran número en el estado de células nodales poco diferenciadas, voluminosas y multinucleares, las cuales se localizarán más especialmente en aquellos órganos que dentro del plan normal evolutivo predomine el crecimiento en cada uno de los tres estadios, ó sea, en el primero, en el cerebro, membranas de cubierta y sistema linfático, en el segundo en la médula ósea, serosas y vísceras abdominales, y en el tercero, principalmente en el aparato respiratorio.

Esta modificación fisiologica, este modo de ser de los organismos cuya característica consiste en el predominio de los elementos celulares complejos y transitorios sobre los elementos simples somáticos y definitivos, es el que constituye el terreno de la tubercolosis propiamente dicho, sin cuya modificación, el bacilo solo ejerce una acción local irritativa sin más consecuencias que la neoformación limitída de células, la agrupación en derredor de leucocitos y células conjuntivas que concluye en la organización de un tejido fibroso y de esclerosis.

V

Hállase constituído el folículo tuberculoso por tres elementos histológicos. Células gigantes, células epiteloides y leucocitos (Schupel); las primeras son grandes, pues á veces alcanzan un diámetro de 0mm,2, 0mm,3, revisten la forma esférica ú oblonga, se hallan provistas algunas veces de prolongaciones y contienen en su protoplasma, núcleos en su principio centrales y de dos á cuatro, y cuando son adultas extraordinariamente numerosas, vesiculosas, situadas en la periferia del cuerpo protoplasmático, ocupando á veces toda la circunferencia, otras la mitad y en algunas casos acumulándose en uno de los polos; su protoplasma es finamente granuloso y se vuelve opaco por la acción de los reactivos. Las segundas ó células epiteloides son también bastante voluminoras aunque menos que las anteriores, su protoplasma es granuloso y el núcleo es único ó múltiple, oval, vesiculoso y se colora débilmente por la acción de los reactivos y, por último, las terceras, son linfocitos uninucleares y polinucleares, que en ciertas fases del proceso se tornan transparentes, se infiltran de gotas de grasa y dejan de ser colorables sus núcleos.

El orden topográfico en que aparecen colocados estos diversos elementos celulares en el folículo tuberculoso es el siguiente: la célula gigante, si es única, se coloca en el centro y cuando hay muchas se encuentran en el centro del nódulo ó diseminadas. Las células epiteloides agrúpanse por lo general en derredor de la célula gigante; pero pueden extenderse hasta la periferia y, por último, entremezclados con las epiteloides y formando en derredor de ellas una tercera capa de células concéntricas, se encuentran los leucocitos mono y polinucleares, y más á la periferia se aprecia otra zona de tejidos conjuntivos en la cual se observan grandes células y algunos leucocitos y además entre todos estos elementos se produce una substancia fundamental granulosa ó fibrilar que los aglutina y los mantiene unidos los unos á los otros.

La célula gigante constituye uno de los elementos más diferenciales del folículo y las granulaciones tuberculosas son su característica histológica, y si es cierto que en algunos casos, especialmente en los nódulos jóvenes ó de reciente formación, pueden faltar también, lo es que en tal caso estos nódulos se hallan compuestos de células epiteloides y linfocitos.

La característica evolutiva del folículo tuberculoso es la metamorfosis regresiva ó la caseificación, y á partir de esta degeneración caseosa según predominen tales ó cuales elementos celulares así termina en la necrosis y supuración en la transformación fibrosa ó en la infiltración calcarea.

El nódulo tuberculoso que en su principio es gris y transparente, en el curso de su evolución, tórnase, á partir del centro, amarillo, opaco y friable.—La materia tuberculosa, dice Laennec, presenta en su origen el aspecto de una materia gris semitransparente, que poco á poco, se convierte en amarilla, densa y muy opaca, en seguida se reblandece y adquiere una liquidez semejante á la del pus... este reblandecimiento comienza en el centro de cada masa de la materia tuberculosa que de día en día se vuelve más blanda y más caseiforme ó al menos untuosa al tacto como un queso blando, el resblandecimiento gana al fin la circunferencia y termina por ser completo».

Esta caseificación es comparada por Weigert y Grancher á una necrosis de coagulación, las células se transforman en masas coaguladas, homogéneas, vítreas ó finamente granulosas, desaparecen los núcleos que los reactivos colorantes son impotentes á revelar, y últimamente su protoplasma esperimenta una infiltración grasosa que les da el aspecto blanco y opaco del tubérculo caseificado, tendiendo hoy á explicarse el mecanismo de esta degeneración, no por la obstruccion de los vasos periféricos ó sea por una verdadora mortificación, es decir, por una necrosis, sino por la acción que ejercen sobre las células que constituyen el tubérculo, las toxinas que segregan los bacilos de Koch, ó sea por una fermentaciòn.

La extensión y difusión del proceso tisiógeno dependen muy principalmente de la tendencia que las granulaciones fímicas y las masas que de su fusión resultan, muestran á sufrir la metamórfosis caseosa, y esta degeneración celular se realiza tanto más fácilmente cuanto mayor es el número de células epiteloides y gigantes que existen en el tejido afecto, y sobre todo cuanto más considerable es la aglomeraciòn de células linfâticas polinucleadas.

Realizada la transformación caseosa del tejido afecto, la masa herida tiende á separarse y á eliminarse á consecuencia de una inflama-

ción periférica eliminatriz que predomina en la zona conjuntiva; por este medio sobrevienen destrucción de tejidos, ulceraciones, cavernas y supuraciones de éstas por infecciones secundarias, mas la evolución del tubérculo no siempre termina en la mortificación y supuración, sino que en muchas ocasiones la zona periférica ó zona de tejido vascular y conjuntivo, en vez de ser asiento de una inflamación reactiva y eliminatriz, lo es de una proliferación de células conjuntivas las que se transforman en un verdadero tejido fibroso que limita la evolución del tubérculo y da lugar á su transformación fibrosa.

Las granulaciones fibrosas en el pulmón son duras, transparentes y forman relieve al seccionarse el tejido; su volumen por lo general alcanza el de una cabeza de alfiler ó grano de mijo y presenta en ocasiones en el centro un punto caseoso. Están constituídas por fascículos concéntricos entre los cuales se ven cuerpos celulares ó células gigantes y se desarrollan primeramente en la capa de los linfócitos; las fibrillas aparecen entre estos elementos que se situan á lo largo de los hacecillos fibrosos, y éstos, en su desarrollo invaden al cabo de un tiempo más ó menos largo toda la neoplasia.

Los haces pueden faltar ó bien se encuentran en la periferia de los gruesos tubérculos, desde cuyo sitio penetran á mayor ó menor distancia en el tejido cicatricial; además, estas granulaciones fibrosas son susceptibles de conservar su aspecto por largo tiempo, pero cuando son antiguas pueden infiltrarse de granulaciones pigmentarias ó de sales calcáreas ó retraerse, de donde resulta á la superficie del corte depresiones superficiales más ó menos extensas.

Expuesta la evolución del nódulo tuberculoso, descrito como la caseificación se inicia por el centro del folículo, es decir, por la célula gigante, y de allí se extiende como mancha de aceite en sentido excéntrico propagándose á las zonas de células epitelioides y linfáticas como se admite igualmente que esta degeneración es originada por toxinas que segregan el bacilo de Koch y que obran sobre los tejidos al modo de verdaderos fermentos, y como por último, en unos casos la degeneración caseosa se extiende y disemina por las partes hasta convertirse en grandes masas, y otras se limita tal degeneración, permanece por largo tiempo sin experimentar modificaciones, y la zona periférica por proliferación del tejido conjuntivo, da lugar á una substancia fibrosa que invade el nódulo y lo transforma en tejido inodular, quédanos por explicar la génesis del tubérculo ó sea el origen de las células gigantes, epitelioides y linfáticas.

Dejando de lado las antiguas hipótesis sobre el origen de la materia tuberculosa, en nuestro tiempo, imbuídos algunos patólogos por la

idea dominante de la infección bacilar, han supuesto que la granulación tuberculosa se constituía por linfocitos reunidos por extravasación de los vasos hiperemiados ó inflamados de la zona periférica, linfocitos de cuyas transformaciones resultaban más tarde las células gigantes y epiteloides. Esta histogénesis del tubérculo defendida por Kock, Mechtnikof y Borell que considera al tubérculo como á un producto compuesto de una reunión de fagocitos de origen mesodérmico que afluyen á los sitios donde se encuentran los bacilos y los engloban, no ha sido aceptada por histólogos tan eminentes como Baumgarten, Strauss, Grancher y Bard por razones fundadas en el modo de verificarse la formación de los tejidos y además por los resultados de la observación.

En primer término, pugna con las leyes que rigen la formación de las estructuras, y la metamórfosis que se admite de los leocucitos en células epitelioides, pues aquellas leyes indican que cada elemento histológico se diferencia en el sentido que le marca su potencial hereditaria, y una vez que adquiere su tipo definitivo, no le pierde ya ni es susceptible de transformarse en otro tejido ó elemento morfológico; además la observación micrográfica no ha demostrado á ninguno de estos histólogos la transformación de los leucocitos en células epitelioides ni en células gigantes, y únicamente ha puesto de relieve su evolución regresiva, que se traduce por estado turbio del núcleo, cromatolisis y degeneración grasosa del protoplasma; no se derivan, pues, las células epitelioides y gigantes de las células linfáticas, y si de la proliferación y neoformación celular de los tejidos donde el tubérculo se localiza; son los elementos fijos de los tejidos, epitelios, endotelios vasculares y serosos, células parenquimatosas y substancias conjuntivas, las que sirven de punto de partida á la formación del tubérculo; los elementos de los tejidos proliferan y se convierten en células nodales y transitorias, ó sea en células epitelioides y gigantes, y estas últimas no resultan, como se ha creído, de la confluencia de muchas células epitelioides, de la división nuclear de una de éstas que no va acompañada de la segmentación concomitante del protoplasma; tanto más jóvenes son los tubérculos, tanto más preponderan en su estructura las células epitelioides, más adelante aparecen las células gigantes, y sólo después y en segunda línea, confluyen las células emigrantes ó leucocitos, y la prueba más palmaria de que los elementos gigantes se derivan de la célula epitelioide, es que en su principio presentan como éstas los núcleos en el centro, y sólo cuando son más antiguos se manifiesta la corona nuclear.

Tenemos, pues, que el folículo tuberculoso está compuesto por cé-

lulas derivadas de los tejidos en que se desarrolla, y que éstas surgen por verdadera neoformación celular, como en las neoplasias y por células emigrantes uninucleadas y polinucleadas.

No negaremos, ni siquiera encaja en nuestra tésis, que el bacilo de Koch, así como otros bacilos y aun cuerpos extraños, puedan provocar por su presencia neoformaciones celulares locales y por las hiperemias reaccionales aglomeración de linfocitos en derredor de las células de nueva formación, mas lo que sostenemos y á su demostración se encamina este trabajo, es que en el principio del desenvolvimiento de los tejidos se generan células como las mieloplaxias de la médula de los huesos y otras análogas, que por su extructura y volumen son idénticas á las células gigantes, y como esta generación es muy superior á las necesidades de la diferenciación orgánica, no es de extrañar que muchas de ellas no sufran los desdoblamientos necesarios que supone Bard, para convertirse en células simples somáticas y de extructura definitiva, y en tal caso persistirá en los tejidos conjuntivo, endotelial, paranquimatoso y epitelial, que pueden ser asiento de la infección bacilar, y si esto acontece sin salir de los límites de la evolución normal, cuando ésta se exagere, cuando al término de los tres estadios que comprenden todo el crecimiento desde el nacimiento hasta los 25 años, sobrevendrán crecimientos y desarrollos rápidos de las partes, es decir, una exageración, y en la evolución una marcha más rápida del organismo hacia sus definitivos límites, y consecutivamente una generación extraordinaria y una multiplicación mucho mayor de células nodales compositas y transitorias poco diferenciadas, uni ó multinucleadas, análogas á células epiteloides y gigantes, y cuanto más acentuadas sean esta proliferación y división celular, menos lo será la diferenciación morfológica y formación de productos internos ó externos de las células, es decir, la constitución definitiva de los órganos y los tejidos, y por el contrario, cuanto [menor sea dicha generación celular, más acentuada será la evolución de los elementos h cia las extructuras definitivas de los órganos y los tejidos.

Así, pues, cuando el organismo se halla bajo el influjo de un crecimiento rápido de una exagerada evolución ó taquiotrofia, mucho más abundante es la neoformación de células análogas por sus caracteres á las células epitelioides y gigantes, constituyendo por su acúmulo y confluencia en los órganos y tejidos el terreno histológico de la tuberculosis y el campo para la germinación y multiplicación del bacilo de Koch, y según esto, queda demostrado que la oportunidad somática para la infección bacilar es engendrada por una exageración evolutiva, y por tanto, que esta evolución rápida es la condición previa en la mayoría de los casos del desarrollo de la tuberculosis.

VI

Las conclusiones que se derivan de todo lo expuesto en capítulos anteriores sobre las leyes que rigen la histogenesis orgánica y la evolución nos suministran el conocimiento del determinismo que preside dentro de la Clínica al desarrollo del proceso tuberculoso. Noción que á la hora presente no han podido esclarecer por completo los hechos de la patología experimental, ni los conocimientos que suministra la historia natural del bacilo de Koch y ésta noción y conocimiento pueden sintetizarse en las siguientes proposiciones.

Primera.—Siendo condición esencial por parte del organismo para que se realice la tuberculosis su modificacióu celular prévia bajo el impulso de una evolución rápida, y hallándose esta evolución dominada en todos los momentos por la potencial hereditaria, la tuberculo sis será en primer término una enfermedad hereditaria y esta herencia podrá ser convergente, neutralizante ó atávica.

Segunda.—Favoreciendo la deficiencia de los principios nutricios del protoplasma ó su predominio en glicógeno la producción exagerada de las células fetales, poco diferenciadas siempre que tales condiciones obren sobre los progenitores, á los nuevos organismos en el curso de su evolución se determinarán en las partes, órganos ó tejidos las alteraciones histológicas que constituyen el terreno de la tuberculosis.

Tercera.—Si la evolución normal es incidentada en cualquiera de los tres estados del crecimiento, por crecimientos rápidos ó exagerados, al término de aquellos se generarán células voluminosas, polinucleares y transitorias que darán lugar á la oportunidad somática para la tuberculosis.

Cuarta.—En los órganos y tegidos en que predomina el desarrollo en armonía con las leyes del desenvolvimiento normal se localizarán de preferencia los productos tuberculosos, y por tal motivo estos se manifestarán principalmente al término de la primera infancia en el cerebro, meninges y ganglios linfáticos, en la segunda al sistema óseo, serosas, piel y visceras abdominales, y en el tercero estadio en el aparato respiratorio.

Quinta.—Los progenitores afectados por la tuberculosis en potencia ó en acto, poseen mayor tendencia á la conjugación y son hiperfecundables, de aquí los numerosos partos que se observan por lo general en las madres tuberculosas en las que predomina la fecundabilidad sobre la viabilidad.

Sexta.—Todo proceso de evolución normal, es susceptible de modificar ó detener la marcha de la tuberculosis, y esta es la razón por

la cual el embarazo suspende ó detiene la marcha del proceso tisiógeno.

Septima.—El tratamiento de la tuberculosis no solo debe tener en cuenta las indicaciones que se deducen de la infección bacilar, sino también las que tengan por objeto modificar el proceso del crecimiento y evolución en el sentido de que no se desvien ni en el espacio ni en el tiempo del tipo normal ó fisiológico.

TRATAMIENTO DE LA PELAGRA POR EL SUERO ARTIFICIAL

por el Dr. FRANCISCO ALEMANY (Santa Eulalia).

Apremios del tiempo y el temor, muy natural en quien como yo tiene conciencia de su escaso valer, de ser una nota discordante en éste grandioso y armónico torneo de las inteligencias, hacen que me limite á ser lo más breve posible.

Residente desde que terminé mis estudios el año 89 en una comarca donde por desgracia existe endémicamente la *pelagra*, he creído faltaría á un deber científico si por temor á mis escrúpulos eliminaba del conocimiento de las tareas de esta sección el resultado obtenido en la misma por el tratamiento del *suero artificial*.

Desconocida de una manera indubitable y puesta en tela de juicio su etiología, ya que muchos autores, entre ellos los franceses é italianos (Lombroso, Roussel, Hostalat, etc.), son partidarios de la doctrina *zeista*, suponiéndola originada por el *bacterium maydis*, *sporizorium maydis* (verde rama), y otros, entre ellas la escuela española, la consideran como infecciosa, los médicos que han tenido que tratar esta clase de enfermos, sin suerte, sin rumbo fijo etiológico, por necesidad, han marchado casi á ciegas, haciendo equilibrios terapéuticos para procurar ó al menos aliviar la situación de sus enfermos.

Sin tener la más mínima pretensión de innovador y sólo por el noble afán de mejorar la triste situación de los numerosos enfermos pelagrosos que he tenido y tengo en mi clientela, pensé, como sucede en la gran mayoría de enfermedades, que los datos urológicos podrían serme de gran importancia para establecer un plan terapéutico con base racional.

Hecho el análisis de la orina en 85 enfermos, me dió el resultado siguiente:

Volumen, disminuído, 800 gramos.

Urea, unas veces aumentada y otras disminuída, 65 del primer caso y 20 del segundo.

Densidad, aumentada, 1.070.

Cloruro y fosfatos, aumentados, (12 y 5 respectivamente).

Albúmina, ligera cantidad en 36 casos.

Teniendo presente estos resultados y habida cuenta de la gran cantidad de líquidos que en los últimos períodos pierden estos individuos por la diarrea y ptialismo casi contínuos, creí muy racional el emplear en ellos un agente terapéutico que, aparte de restituir al organismo los líquidos que incesantemente pierde, traducidos en una gran sequedad de la piel (anhidrosis), incorporára al suero sanguíneo los elementos minerales eliminados por la orina y aumentase el poder antitóxico y fagocitario de la misma.

Así, pues, no titubeé en inyectar á mis enfemos 100 gramos diarios de suero artificial de Hayem, con fosfato de sosa (sulfato de sosa 5 gramos, fosfato ídem 50 centigramos, cloruro sodio puro 10 gramos, agua destilada 1.000 gramos) en dos sesiones con intervalo de cinco á seis horas y durante un mes consecutivo.

El resultado obtenido en 36 enfermos sometidos á este tratamiento, es como sigue: en 22, á los quince primeros días había disminuído la diarrea cansiderablemente; á los treinta días, había desaparecido del todo, cesado los vértigos, descamado el eritema cutáneo de las manos, cesación también del sabor á salado de la boca, y, sobre todo, la vuelta del humor, con alejamiento de las ideas lúgubres, que son, por regla general, lo que más atormenta á los enfermos y produce buen contingente de vesánicos y suicidas.

En ocho todos los sintomas han tenido una resolución muy notable; y en los seis restantes ha seguido su curso fatal la enfermedad.

Estos son los datos que tengo anotados en mi diario clínico, y que pienso proseguir con la valiosa cooperación de mis compañeros de la provincia de Teruel, no sólo bajo el punto de vista terapéutico, sino del etiológico.

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DEL VALOR DIAGNÓSTICO DE LÁ REACCION ALDEHÍDICA DE ERLICH EN LAS ORINAS

por el Dr. ANTONIO SIMONENA (Valladolid).

M. B. Malgré les instances du Secrétariat Général, cette communication ne nous est pas parvenue en temps opportun pour sa publica tion.

TRES TUBERCULOSOS TRATADOS POR LAS INYECCIONES DE SUERO MARAGLIANO

por el Dr. CARLOS SOLER (Madrid).

El primer enfermo, era una mujer de treinta y seis años. Antecedentes tuberculosos. Casada con un sujeto cuya primera mujer había fallecido de tuberculosis. Antecedentes alcohólicos.

Soplo cavernoso en el vértice izquierdo, demacración en aumento, fiebre vespertina, tos, fatiga y esputos hemotóicos.

En vista de estos síntomas, hice el análisis de esputos. Contenían bacilos de Koch. Mandé los esputos al laboratorio municipal y me extendieron certificado, firmado por el Doctor Chicote, donde constaba la presencia de los bacilos.

Hice á la familia pronóstico desfavorable y nada supe de la enferma en una temporada. Al invierno siguiente supe que había estado en Urberuaga por mandato del distinguido médico del Hospital general de Madrid D. F. H. y B., al que acudieron para aclarar la duda entre mi diagnóstico y el de un distinguido profesor del Hospital de la Princesa, D. T. M. M. y L., el que les indicó que no se trataba de tuberculosis, á pesar del análisis de los esputos, y que no era de ningún modo enferma del pecho.

Nuevamente acudieron á mi, suplicándome hiciera todo lo posible para salvar á la enferma, aunque ya sabían que era difícil conseguir nada.

En vista de su estado desesperado, le hice quince inyecciones de suero Maragliano. Algo mejoró los quince días siguientes, falleciendo á los dos meses.

Segundo caso. Tuberculoso de veinticinco años con antecedentes hereditarios, hemoptisis desde los catorce. El enfermo había sido tratado por todos los procedimientos; fué á Porta-celi y mejoró poco. Había tomado el hetol en grandes dosis y los compuestos creosotados (tiocol, etc.).

Deseaba medicación nueva, y convencido de su inocuidad, le hice ocho inyecciones de suero Maragliano. Ha marchado á Málaga hace quince días y sé que está muy bien.

Tercer caso. Enferma de treinta años. Tuberculización localizada en el vértice derecho. Embarazo. Hace tres meses que practiqué veinte inyecciones de suero. Resultados positivos.

La enferma mejoró y sigue muy bien, á pesar de encontrarse en el octavo mes de embarazo. El feto vive. Casi no tose, expectora poco y come y digiere muy bien. No usa medicación alguna.

CONCLUSIONS

Dans les cas où le cinamate de soude n'a pas réussi, j'ai obtenu de bons résultats avec les injections de sérum Maragliano.

2.° Etant ces injections d'une innocuité tout à fait remarquable on doit les employer, quand nous n'avons pas tiré des résultats avec les autres moyens.

3.° La manière d'action de ces infections étant à la fois double, elles agissent par leurs antitoxines dont elles ont une grande quantité et par son effet direct et en rélevant la nutrition générale de l'organisme, remplissent de cette manière les deux rôles primordiaux de toute médication àntituberculeuse.

Discussions.

Mr. MARAGLIANO (Génova). Ringrazia il collega del suo contributo alle sieroterapie antituberculare, tiene, pero, a dire il siero può essere utile solo quando l'organismo può ancora reagire. Ciò per non creare equivoci.

MÓDO DE EVITAR LA ERISIPELA DE LA CARA Ó CURARLA RAPIDAMENTE

por el Dr. EUSEBIO VALLEJO (Madrid).

A fin de comprender claramente los fundamentos en que apoyo la verdad de la segunda parte del enunciado de mi tema, haré una ligerísima reseña histórica de esta enfermedad, deteniéndome lo estrictamente necesario en la manera como se interpreta hoy, y razones experimentales que á ello nos inducen para terminar con el tratamiento y medios razonables fundados que se derivan naturalmente de la etiología y etiogenia de la erisipela, tal y como la admite la ciencia.

I

Desde los primitivos tiempos históricos de la Medecina era conocida esta enfermedad en la misma forma que hoy se nos presenta. Lo

mismo Hipócrates que Galeno, los médicos greco-romanos y los árabes, así como los de la Edad Media, la describieron como la observamos actualmente.

Es cierto que algunos confundieron con ella procesos que nada tenían que ver con la erisipela; pero Hipócrates distinguió la erisipela idiopática de la traumática y Galeno separó el flemón de la erisipela, confundidos en un mismo diagnóstico por entonces.

Estos dos eminentes médicos de la antigüedad consideraban, como circunstancia etiológica importante de esta enfermedad, las variaciones atmosféricas y las *erosiones cutáneas insignificantes.*

Galeno creía también que la principal causa de la erisipela consistía en la alteración biliosa de la sangre, y esta teoría ha dominado desde el siglo II de nuestra era hasta la mitad del pasado, pues Rust, en 1832, sostenía que la erisipela guardaba cierta relación con la secreción biliar, explicando de esta manera la utilidad de los purgantes en el tratamiento de la misma; si bien es cierto que distinguió y separó muchas enfermedades que en la fecha citada se confundían con la erisipela.

Heule, en 1840, creyó posible que la causa de esta enfermedad fuera un microparásito vegetal; pero fundándose sólo en consideraciones teóricas sin prueba alguna experimental.

Weruher en Inglaterra (1862) y Velpeau y Trousseau (1) en Francia afirmaron la contagiosidad de la erisipela y su constante dependencia de heridas externas.

Desde este momento se inicia el convencimiento en los autores de la verdadera patogenia de esta enfermedad. Así Volkman, en 1869, sostiene que la erisipela era una lesión local producida por un veneno especial. Hüeter, en el mismo año, afirma resueltamente que el agente infeccioso era un microorganismo de la clase de esquizomicetos; y pasando en silencio el gran número de notables médicos que en el último tercio del pasado siglo se han ocupado en el mismo sentido de la etiogenesis de la erisipela, citaré con preferencia á Fchleisen que en 1882 demostró, merced á notabilísimas y exactas investigaciones llevadas á cabo con arreglo á las doctrinas del eminente Koch, que la causa real y efectiva de la erisipela es siempre un estroptococo al que dió el nombre de estreptococus erisipelatus y la ciencia, en justa recompensa, denomina estreptococo de Fchleisen.

Curiosos y variados fueron los experimentos llevados á efecto por este autor para probar sus aserciones. Repitió hasta la exageración, propia de los hombres amantes de la ciencia, el examen microscópico

(1) Trousseau. Clínica del Hotel Dieu.

y bacteriológico de trozos de tejidos erisipelatosos extraídos del hombre vivo y siempre halló su microorganismo en los espacios linfáticos é intersticios conjuntivales, pero nunca en los vasos sanguíneos de la piel.

Con exactitud, y mejor que ninguno de sus predecesores, distinguió la erisipela de flemones; fundado en sus experimentos y análisis, dedicándose con predilección al estudio de la primera y abandonando el de los flemones.

Las primeras siembras que hizo (1) con líquido extraído de las flictenas, no dieron resultado positivo, ya porque el líquido no contenía el micrococo, ya por estar acompañado de otras bacterias que se desarrollaban con más rapidez en el cultivo y obscurecían y predominaban sobre el estreptococo.

Pero, cuando sembró en un medio de cultivo apropiado gelatina con caldo fundida) trozos de piel recién extirpados con tijeras desinfectadas, limpia con esmero la superficie] antes de extirparla, entonces se logró el objeto apetecido, apareciendo en las cápsulas de Petri pequeñas colonias puntiformes, blancas, más grandes en la superficie, pero que no excedían del tamaño de una cabeza de alfiler. Lo mismo cultivó en agar y en caldo, notando en las preparaciones que se coloreaban bien por las anilinas y no se decoloraba por el método de Gramm, lo cual facilita de un modo especial su estudio é investigación en los tejidos. Probó también que todos los medios de cultivo se prestan bien para el desarrollo del estreptococo, siempre que conserven su alcalinidad, ó cuando menos sean neutros, pues la más ligera acidez perjudica su desarrollo. Inoculó cultivo puro de estreptococo en la oreja de los conejos y notó que á las 36 ó 48 horas ascendía la temperatura de 1° á 1°50, apareciendo al mismo tiempo rubicundez muy bien limitada que se extendía rápidamente hasta la raíz de las orejas, propagándose á la cabeza y nuca: esto es, produciéndose una verdadera erisipela.

En uno de los casos amputó Fichleisen la oreja de un conejo con el termocauterio al tercer día de la inoculación, cuando la erisipela había llegado á la mitad de ella, y en los cortes y preparaciones hechos encontró los vasos linfáticos llenos de estreptococos como los hallara antes en la piel humana erísipelatosa.

Creyó Fichleisen, y encontró apoyo su creencia en Rosembach, (2) que su estreptococo era distinto del piógeno por diferencias notadas en el cultivo, por la distinta morfología y diversidad de forma en

(1) Fichleisen. Die Aetiologie des Erisepels, 1883.
(2) J. Rosembach. Microorganismes, etc. Wiesbaden, 1884.

las colonias de uno y otro. Pronto pudo probarse que tales diferencias no existían y que el coco erisipelatoso y el piógeno eran uno mismo, existiendo, á lo más, distinto grado de toxicidad entre el piógeno y el de la erisipela.

Posteriormente se ha conseguido más (y en este sentido se han hecho pruebas experimentales), se la logrado, atenuando la virulencia del estreptococo, que este se confundiera con el estafilococo, así como aumentando la de este por el paso repetido á los animales, lograr convertirlo en aquél. Estas pruebas se llevaron á efecto en el Laboratorio de San Carlos por nuestro eminente Dr. Cajal, siendo mi hijo alumno suyo, que trabajaba bajo la dirección de tan esclarecido maestro y por el que tuve conocimiento de ellas hará unos seis años.

Los trabajos microbiológicos posteriores á los de Fchleisen, como los de Von Eiselberg, Widal, Hoffa, Limone, Winckel y otros, prueban hasta la evidencia la identidad del estreptococo, ya proceda este de flemones, abscesos y fiebre puerperal.

La clínica y el laboratorio van en esto conformes; no hay un coco especial para la erisipela. Petruschki, bajo la dirección de Koch, lo ha demostrado palpablemente, produciendo con el mismo estreptococo supuraciones y erisipelas y citando casos prácticos en corroboración de este aserto.

¿Cómo y porqué esta variedad de formas producidas por un mismo agente?

«No conocemos con exactitud (dice Zuelzer en su tratado de la erisipela y erisipeloide traducido por el Dr. Vallina, 1900), las condiciones que en cada caso determinan cual ha de ser la enfermedad resultante; debemos, sin embargo, suponer que en las condiciones decisivas son aparte de las cualidades del punto de entrada de los microorganismos, la reacción individual general y local, la resistencia fisiológica del organismo invadido y la virulencia del estreptococo. El hecho de que el mismo estreptococo, que primeramente no producía más que una erisipela circunscrita é inofensiva, puede ocasionar, si se le cultiva repetidas veces, una sepsis general grave, nos da alguna idea de los diferentes modos de vitalidad de tan temible parásito. Así podemos explicarnos la misteriosa coincidencia entre las epidemias de erisipela y de fiebre puerperal, y comprender como en aquellos periodos en que evidentemente ha aumentado la virulencia del microorganismo patógeno por circunstancias locales y de tiempo, la erisipela puede adquirir carácter maligno como observó Trousseau, en el Hospital de Saint Louis, se declarase una epidemia de erisipela

en una sala hasta poco antes ocupada por mujeres con septicemia puerperal.»

Algunos autores han creido que podían presentarse erisipelas sin estroptococo, puesto que solo han encontrado en algunas el estafilococo piógeno áureo, y M. Jordan, en su «Ætiologie des Erisipels», cita dos casos. Pero esto ¿no se explica perfectamente por el grado de virulencia ó toxicidad en que pueda hallarse por condiciones especiales el estafilococo? Ya he citado los experimentos que se han hecho en este sentido en el laboratorio de San Carlos, y no hay para que repetirlos.

Es, pues, indudable, y así lo dice la ciencia, que toda erisipela es producida por el coco en cadena. También sabemos que esta enfermedad es pandémica, se presenta en todas las zonas; pero no es menos cierto que lo hace con más frecuencia en las primaveras y otoños fríos y húmedos, probando así que ciertas condiciones atmosféricas le son en realidad favorables y pueden contribuir á aumentar la insistencia de los cocos.

Mas, para producirse la infección, no basta la sola existencia del gérmen, ni aun que este se ponga en contacto con el individuo que tenga alguna erosión ó punto de entrada fácil al organismo, es indispensable también (y en esto no se diferencia de las demás afecciones), la receptividad orgánica, la predisposición individual. No creo necesario probar esto, por ser doctrina corriente y admitida sin género alguno de duda.

Resumiendo lo expuesto, vemos que la erisipela fué conocida desde la antigüedad en la forma que hoy la observamos; que poco á poco, y en la sucesion de los tiempos, se han ido distinguiendo y separando enfermedades que antes se confundían en una; que ha sido general la creencia de necesitarse una solución de continuidad en los tejidos para que se produzca, y, finalmente se ha probado, que la causa eficiente y productora siempre de esta infección, es un microorganismo que la ciencia conoce con el nombre de estreptococo de Fiehleisen, y, aunque este autor creyó que no se hallaba más que en los linfáticos é intersticios conjuntivales, sabemos que puede penetrar en el torrente circulatorio, donde no es infrecuente hallarlo, produciendo enfermedades distintas por la forma y lugar, pero de idéntico origen, esto es, producidas por el mismo gérmen.

II

Parecía natural que, reconocida la causa de la erisipela y lo necesaria que es la existencia de un punto de entrada al agente causal, se

hubiera dado con un medio que evitase esta enfermedad, si el clínico era llamado á tiempo; es decir, en los prodromos de la erisipela; ó bien, si esto no tenía lugar por encontrarse ya el médico con la enfermedad en pleno desarrollo, lo cual es más frecuente, tuviese á su alcance medios con que combatirla con verdadera eficacia y prontos resultados. Desgraciadamente no había sido así, excepción hecha de la erisipela mal llamada quirúrgica, pues desde las modernas teorías de Lister, casi ha desaparecido, y si alguna vez se presenta, pronto se encarga el cirujano de limpiar y desinfectar el foco, orígen del mal, logrando con esto solo resultados admirables ó inmediatos.

Bastaba aquí á mi objeto indicar la manera de evitar la erisipela si no se ha presentado al exterior, aunque ya se haya realizado la infección, ó atenuarla, obteniendo con facilidad su curación, si ya se ha desarrollado, conforme á los principios que integran hoy la génesis de esta dolencia; pero, para mayor claridad, expondré brevemente los tratamientos tan múltiples y variados, que se han recomendado contra esta enfermedad. Los empleados contra la erisipela en el decurso de los tiempos, han guardado relación con el criterio adoptado para interpretarla, pero todos pueden reducirse á generales é internos y locales, ya mecánicos ó químicos.

Compréndense entre los primeros, las emisiones sanguineas, los purgantes antibiliosos, baños, digital, antitérmicos, calmantes, y modernamente, el suero antiestreptocócico ó de Marmok. Están entre los segundos, á título de mecánicos, las tiras de aglutinante, al objeto de que, por presión, se impida la propagación del mal, la venda elástica, el colodion, privación del aire para el desarrollo de microorganismo (cual si no fuera este acrobio y anacrobio), como las pinturas al óleo y barnices, mezcla de colodion con ictiol, añadiendo á la acción reductora de esta capa la antiséptica del ictiol y para algunos específica, las diversas clases de polvos, etc. etc.

Como químicos pueden considerarse la tintura de iodo, las distintas pomadas empleadas, como la de lanolina, vaselina y iodoformo, el ácido fénico con alcohol, el sublimado en disoluciones alcohólico-etéreas, la trementina rectificada, el ácido salicílico en fomentos en unión de la esparteína ó flor de retama en infusión, y muchos más que sería prolijo enumerar.

Diré también, á título de curiosidad, que se han usado las inyecciones hipodérmicas de agua fenicada al 2 por 100 (Hüter), las punciones y escarificaciones de la zona erisipelada y la aplicación de compresas empapadas en soluciones fenicadas, propuestas por Kraske; lo que recomienda Gluck, esto es, hacer muchas incisiones hasta

llegar al tejido celular subcutáneo, no sólo de la zona afecta, sino de la limitante sana, aplicando en estas incisiones pomada de ictiol al 60 por 100, y la propuesto por Riedel, que consiste también en incisiones con aplicación de compresas de sublimado al 1 por 1.000. Claro es que todos estos medios cruentos, dolorosos y enérgicos, han sido completamente abandonados.

Esta multiplicidad de remedios indica bien claramente la casi inutilidad é ineficacia de todos y cada uno de ellos. Y que no es esta una afirmación gratuíta, se desprende de la no aceptación por la Ciencia de ninguno, y limitarse sólo al tratamiento sintomático que predomine en cada enfermo.

Ahora bien; siempre que sea posible al médico, al frente de una enfermedad cualquiera, llenar indicaciones causales, y estas no perjudiquen en lo más mínimo al paciente, se apresurará, sin duda, y con gran satisfacción por su parte, á cumplirlas del mejor modo posible, y se consideraría muy satisfecho si siempre pudiese hacer lo mismo. Pues bien, creo que esto puede lograrse con la enfermedad de que me vengo ocupando. Veamos cómo.

Admitido por la Ciencia como verdad inconcusa que la causa de la erisipela es el estreptococus erisipelatis, lógica deducción tenía que ser pensar que, para desarrollarse esta enfermedad, necesitaba el estreptococo una puerta de entrada para invadir el terreno del cual iba á posesionarse. Esto lo presumieron ya Hipócrates y Galeno al dar importancia á las más pequeñas erosiones.

Como la piel y las mucosas en estado normal tienen sus defensas, que se oponen á la irrupción de cualquier enemigo, también era natural y lógico sacar otra consecuencia, esto es, para que tenga lugar la erisipela de la cara (la llamada erisipela médica) es indispensable una solución dé continuidad en la piel de la región, ó en las mucosas de la boca, nariz, etc. Pero yo entiendo que esta solución de continuidad no ha de ser sencilla, debe tener condiciones especiales, debe ser patológica, ó, explicándome más claramente, debe estar constituída por una ulceración. Esto, que ya lo admiten y explican los autores modernos en sus obras, no está tan generalizado ni tan explícitamente expuesto, que me crea relevado de estamparlo aquí.

Claro es que sin semilla no puede obtenerse fruto; pero sin terreno abonado y preparado sería inútil la bondad de la semilla, y sin él tampoco ésta había de germinar y en tiempo fructificar.

Concretando: causa eficiente de la erisipela el esrteptococo de Fichleisen, el estreptococo en condiciones aptas para producir esta forma morbosa, pues ya sabemos que este micro-organismo puede ser

causa de otras enfermedades de todos conocidas, y que no hay para qué citar.

Causa, también necesaria, una erosión, una escoriación, en las condiciones dichas de la piel de la región ó mucosa vecina á la piel que será la puerta de entrada del micrococo. Causas, que no ha mucho se creían suficientes y que ahora son consideradas, y con razón, como predisponentes y coadyuvantes, la edad, el sexo, enfriamiento, humedad de la atmósfera, estación, etc.

Reflexionando hace tiempo sobre lo anteriormente expuesto, y procurando sacar alguna utilidad para la práctica de nuestra penosa profesión, y bien de la humanidad, he podido deducir de cuantos erisipelatosos vengo tratando en estos últimos años, lo siguiente.

La inmensa mayoría de los casos han sido debidos á una alteración de la pituitaria, haya ó no rinitis, aunque por lo regular existe.

Cuantas veces he sido llamado antes de tener lugar la dermitis (y esto, en ciertas clases sociales, es lo frecuente, puesto que los prodromos preceden algún tiempo á la inflamación, especialmente la fiebre, tumefacción y dolor de los ganglios submaxilares), otras tantas he logrado que la enfermedad suspenda su progreso y ceda en brevísimo tiempo. ¿Cómo? Actuando sobre la causa productora de la enfermedad. *Sublata causa tóllitur efectus.* Si para que la erisipela tenga lugar es necesario el concurso del estreptococo y además una solución de continuidad en la piel ó mucosa vecina en condiciones de receptividad, obrando sobre aquél ó procurando mejorar las condiciones de la puerta de entrada á la infección, se habrá logrado modificar ésta si ya se ha verificado, y evitarla si no ha tenido lugar, dados los poderosos medios antisépticos que hoy pone la Ciencia á disposición del práctico. Aquí no puede tener lugar la asepsia, pues se trata ya de un hecho, ó sea de la sepsis, y antiséptico tiene que ser el tratamiento.

Mi modo de proceder en estos casos, es averiguar el sitio por donde se ha verificado ó se está realizando la infección, y ya dejo dicho que casi siempre es por la mucosa scheneirediana.

El tratamiento, pues, se reduce á procurar la desinfección *in loco*, que se consigue con relativa facilidad. Yo no he usado más que lociones repetidas con alguna frecuencia de una solución de ácido bórico al 4 por 100, siempre caliente, y cuando ha de pasar algún tiempo sin hacer lociones, en la noche, por ejemplo, después del lavado, mando embadurnar la mucosa con una pomada de vaselina con ácido bórico al 15 por 100.

Como con estos medios he logrado generalmente lo que me propo-

nía, pocas veces me he valido de otros antisépticos que no dudo darán idénticos resultados.

A primera vista parece que esto ha de verificarse principalmente al momento en que va á verificarse la infección, cuando el coco en cadena está fraguando en silencio sus colonias en la mucosa y dispone el momento oportuno de invadir el terreno que pretende hacer suyo. Le sorprende en el crítico instante de su desarrollo y acometida, y no puede dudarse que la victoria será del remedio tan oportunamente aplicado, oponiéndose á su procreación y evitando su invasión en los tejidos.

En este sentido, casi puede considerarse este tratamiento como profiláctico, pues empleado en estas circunstancias hace cesar los primeros síntomas, indicio de la alarma que el organismo siente á la proximidad de cualquier enemigo.

Con la desinfección nasal, con la antisepsia de la pituitaria en tiempo hábil, antes de desarrollarse la dermitis, aunque se hayan presentado los primeros síntomas de la infección, se evita que la erisipela progrese, en una palabra, aborta; desaparece la fiebre lo mismo que la tumefacción y el dolor de los ganglios submaxilares, y todo entra en normalidad en brevísimo tiempo.

Para ver palpablemente la eficacia de este tratamiento en los enfermos que se retrasan en llamar al médico, dando lugar á que la enfermedad tome incremento y esté bien caracterizada, voy á exponer dos historias clínicas, que no he publicado, condición precisa para estos trabajos.

1ª D.ª Felipa Echaure, 44 años, de Logroño, sin más antecentes dignos de mención que haber padecido algunas metrorragias hace años, y el anterior otra erisipela, de la que curó, costándole entrar en convalecencia catorce ó dieciseis días. A fines del año 1901 se sintió enferma con malestar y pesadez de cuerpo (según ella decía); el primer día no guardó cama, y el segundo al intentar vestirse sintió escalofríos, aumento del quebrantamienta, dolor de cabeza y de los ganglios submaxilares, con calor y tumefacción en la cara; por sí propia se tomó una purga (sulfato de magnesia) y por la tarde notó que se presentaba la erisipela. Aún pasó otro día sin avisarnos; pero como al tercero de estar en cama viese que la inflamación se extendía por el cuello y cuero cabelludo, que la tirantez era mayor, y todos los síntomas en vez de ceder tendían al aumento, fuí avisado para prestarla asistencia facultativa.

A los síntomas expuestos anteriormente sólo tenemos que agregar que el termómetro acusó en la axila 39°,2; que la dermitis ocupaba toda

la cara y cabeza, dejando sólo libre la oreja izquierda y una pequeña porción del cuero cabelludo del mismo lado. A nuestras preguntas contestó que había tenido mala la nariz (sic) días anteriores, y que aún no se encontraba bien de dicho órgano. Inmediatamente la ordenamos las irrigaciones nasales (con una pera de goma, por no disponer la enferma de otro medio) con la solución caliente de ácido bórico al 4 por 100, y para la noche, después de la última loción, la pomada ya citada de vaselina y ácido bórico al 15 por 100 sin ninguna otra medicación; caldo y leche y agua azucarada y templada para bebida. Las lociones cada dos horas. En la visita de la tarde del mismo día tenía 38°,5, de temperatura, la inflamación de la piel no había ganado un centímetro en extensión, y su estado era mejor.

A la mañana siguiente, ó sea veinticuatro horas después de nuestra primera visita, marcó el termómetro 37°,5; la inflamación de la cara había descendido notablemente y en el cuello se había estacionado sin adelantar un milímetro, ni invadir tampoco la oreja izquierda.

No volvió á presentarse la fiebre, y la descamación ó mejor el descortezamiento, pues la epidermis se desprendía en grandes trozos, se verificó con rapidez. Al cuarto día de haber sido llamado la dí de alta por encontrarse bien y con apetito. La recomendamos, si, la limpieza des la fosas nasales, que nos prometió hacerla frecuentemente. Hasta la fecha no ha vuelto á enfermar.

2.° D. Martín López Castro, de Logroño, de 48 años, ha gozado de buena salud, no recordando haber estado enfermo; solo tuvo hace dos años un eczema del labio superior que le duró unos meses. Pocos días después que la anterior enfermó con síntomas parecidos, sin avisarme hasta el tercero de enfermedad, cuando la erisipela se había extendido desde la cara á la cabeza, nuca y casi todo el cuello. También este enfermo nos dijo tener malas las fosas nasales, como efectivamente pudimos apreciar. En toda la cara había grandes flictenes llenas de un líquido semitrasparente, del que hicimos preparaciones en las que pudimos apreciar las cadenas tipicas del estreptococo. Inútil creo manifestar que empleamos el mismo tratamiento, si bien mandamos alternar las lociones de la solución bórica con las de agua hervida con cloruro de sodio, siendo los resultados tan admirables como en el anterior caso. La fiebre fué más elevada 39°,8 y descendió con la misma rapidez; la descamación se hizo más tarda, pero en la misma forma de grandes trozos. En este enfermo marcamos con tinta el límite de la dermitis en nuestra primera visita (era escasa la piel que restaba sana, la oreja izquierda y parte de la región mastóidea del mismo lado)

siendo invadida, una vez sujeto al tratamiento, lo que faltaba de esta región y parte sólo del lóbulo de la oreja, sin interesarse esta en su totalidad.

Alta, por hallarse completamente bien y casi del todo hecha la descamación al sexto día.

La intensidad, por no decir la gravedad de este enfermo, era notable, pues, además de la exagerado de los síntomas locales, la fiebre alta, el desasosiego del paciente y el subdelirio que tuvo la noche anterior á ser llamado para prestarle nuestra asistencia, indican con evidencia que la intoxicación general era de importancia, interesando, de modo algún tanto serio, los centros de inervación.

Tanto el enfermo como los deudos se admiraban de la rápida curación y reposición de fuerzas. Si cito unicamente estos dos casos, es porque no los había publicado y sólo son admitidos en estos certámenes los trabajos inéditos.

Podía dar aquí por terminado mi trabajo, pero es justo que esponga los fundamentos de estos resultados basados en la etiología y etiogénesis de la enfermedad de que me vengo ocupando.

Nada tengo que añadir á lo ya expuesto con relación á lo natural y lógico de este medio, referente á la profilaxis de esta enfermedad. ¿Pero es menos lógico y natural como tratamiento eficaz de la erisipela? No. Los hechos así me lo han confirmado en multitud de enfermas, y la base en que se funda no puede estar más en conformidad con la manera de ser de este proceso morboso.

Ya he dicho que la inmensa mayoría de los casos (en los por mí observados en el 98 °/₀) se inician por la mucosa nasal. Además no será difícil al médico, puesto á la cabecera del enfermo, averiguar el punto por donde ha penetrado el estreptococo, y á él es donde debe dirigir su acción. Pero se me dirá: bueno que con este tratamiento y cualquiera otro antiséptico, se logre impedir la entrada de más cocos en el organismo; bien está que con la antisepsia del foco se consiga la asepsia del sitio donde se inició la enfermedad, pero los que han logrado penetrar y se hallan ya en los tegidos ¿cómo detienen su marcha invasora y porque cesan tan pronto los síntomas de intoxicación general? Una de las razones por la que yo he dado preferencia al ácido bórico sobre los demás antisépticos, es la de ser ácido é inocuo en grandes irrigaciones. El estreptococo necesita medio alcalino ó neutro para desarrollarse, y, aunque el poder antiséptico del ácido bórico sea pequeño, al fin es ácido y por lo tanto medio inadecuado para el cultivo y multiplicación de este coco. Pues bien, conseguida por este medio fácil la desinfección del punto donde se inició la enfermedad y

continuándola con la frecuencia necesaria, se logrará, como queda dicho, que no penetren más gérmenes en los tegidos, y, dada la actividad circulatoria de la región, en virtud de lo superabundantemente regadas que se hallan la cara y cabeza, la ley fagocitósica ha de cumplirse con preferencia en el sitio de predilección de esta enfermedad.

Y cuando no acudan enemigos de refresco que acaben con los leucocitos en la lucha titánica sostenida con los cocos ya existentes, desde luego la victoria ha de ser de la célula rival fagocitaria.

Es demasiado conocida la ley del sabio Mechnikof para que yo entre en detalles sobre ella.

¿Qué estraño es que el organismo que ya no recibe cocos ni toxinas, reaccione también libre del enemigo, elimine las acumuladas y se rehaga con celeridad? Queda desde luego en tranquila calma y libre de la brusca acometida que sufriera. Siendo lógica secuela de los productos de desintegración, de secreción ó de metabolismo nutritivo del coco en cadena los fenómenos generales, no renovándose éste, no habiendo nueva producción de él, claro está que no habrá nuevas toxinas ni nuevos efectos toxicos. La fiebre y cuantos síntomas sean dependientes de la toxiemia estreptocócica, desaparecerán con rapidez, como sucedió en los dos enfermos antes citados.

Otra razón de orden superior, por ser general, por comprender á todo el organismo, es que, impedida temporalmente la entrada de cocos, la inmunidad activa orgánica se verifica á la manera que en los animales sometidos á inoculaciones para producir sueros antitóxicos.

De este modo se da lugar al organismo constituído regularmente á que reaccione, á qué cree la inmunidad activa producto del trabajo de todos los territorios celulares orgánicos.

Puede reforzarse este razonamiento, basándose también en la conducta generalmente seguida con arreglo á los principios científicos é incontrovertibles de hoy, con enfermedades similares, que tienen el mismo origen, que las produce la misma causa, aunque en cierto modo se han considera diferentes.

¿Qué hace el cirujano ante un caso de erisipela llamada quirúrgica, hoy apenas conocida desde que se practica la asepsia y antisepsia?

¿Cual es la conducta del tocólogo ante la estreptococia, la septicemia puerperal?

Aquel se apresura á desinfectar, desbridando si es necesario y continuando la desinfección del punto de origen de la enfermedad. Y, si la erisipela no es más que una por el agente productor ¿qué mas da que se la llame médica que traumática, idiopática ó quirúrgica? ¿Por qué ha de ser distinta la conducta del médico que la del cirujano? El

deber de aquel será imitar á este buscando el punto donde se inicia la enfermedad, y una vez hallado (ya queda dicho que esto es siempre fácil), seguir idéntica conducta, pues una por naturaleza es la indisposición que ambos han de combatir.

En cuanto á la práctíca seguida por el tocólogo, nada debiera decir por ser de todos conocida; sin embargo, bueno será hacer constar que los lavados intrauterinos, la desinfección y el raspado, no tienden á otra cosa que á conseguir la asepsia del foco, origen de la infección, á cerrar la puerta de entrada de los gérmenes patógenos; y no hay para qué exponer los felices resultados que con esta práctica racional se consiguen.

Me parecen suficientes las razones aducidas para probar de un modo evidente (ademâs de confirmarlo la experiencia) qne la erisipela de la cara puede evitarse, si se acude á tiempo, ó atenuarla y curarla rápidamente, si ya está desarrollada cuando es avisado el médico.

Sólo me resta repetir que, aunque yo doy la preferencia al ácido bórico y de ello no he tenido que arrepentirme hasta la fecha, no dudo que con cualquiera otro antiséptico puedan lograrse los mismos resultados.

CONCLUSIONES

1.ª La erisipela de la cara en cualquier erisipela, es única, debida al coco en cadena.

2.ª Para que tenga lugar ésta, se necesita aptitud del organismo, y una solución de continuidad en la piel ó mucosas.

3.ª La inmensa mayoría de las veces la infección tiene lugar por la mucosa nasal; según mi parecer el 98 por 100 de los casos.

4.ª Actuando directamente sobre el punto de entrada á la infección con la antisepsia por irrigaciones con solución de ácido bórico, al 4 por 100 cada dos horas y á la temperatura de 40°, se obtiene siempre la detención del proceso.

5.ª Lo primero quo se nota es la desaparición de la fiebre que termina por lo regular en las primeras veinticuatro horas.

6.ª Me ha dado excelente resultado añadir la levadura de cerveza al interior, en dosis de dos cucharaditas diarias.

7.ª La descamación es rápida y lo mismo la *restitutio ad integrnm* del organismo.

LA FIEBRE DEL MEDITERRANEO

por el Doctor F. A. RISQUEZ (Madrid).

Entre las fiebres llamadas, desde remotos tiempos, *esenciales*, hay una que no figura en los tratados de Patología descriptiva y que, sin embargo, merece á mi juicio en la Nosografía un puesto que es tiempo ya de asignarle. Los médicos ingleses la han llamado *fiebre de Malta y de Gibraltar*, otros la denominaron *fiebre del Mediterráneo*, Hughes la ha bautizado con el nombre de *fiebre ondulatoria* y en Andalucía, en Cataluña y otras localidades la apellidan *fiebre de Málaga, de Barcelona*, etc, según el lugar.

Esto parece demostrar que la fiebre en cuestión es de existencia reciente y que la cuenca del Mediterráneo constituye el gran foco de aquélla; pero es fácil convencerse de su antigüedad y reconocerla en los casos observados en muchos otros lugares del mundo.

En efecto, los más antiguos médicos helenos admitían, al lado de las fiebres palustres, tifoideas, gástricas y complicadas de Grecia, una *fiebre particular continua*, y entre los modernos, Goudas, Pretenteris, Deliyannis, hablan de una *fiebre contínua producida por un miasma particular de naturaleza no conocida*; Karamitsas menciona, fuera de las palustres y tifoideas, una *fiebre indeterminada en espera de nuevos estudios é investigaciones*; Cardamalis, Kannellis, Papatheodoron, para no citar otros, describen fiebres que no revelan hematozoarios ni dan la reacción de Widal, y que atribuyen á infecciones de «cambios atmosféricos causantes de ciertos fermentos que preparan el terreno á la acción de una causa desconocida», ó á la formación de *productos* sépticos absorbidos por la mucosa digestiva.

En los Estados meridionales de la gran Confederación americana reina una fiebre X, según la expresión del Dr. G. W. Penn, debida á una toxemia resultante de un ataque de malaria, persistente después de desaparecidos los hematozoarios, y por esa razón llamada *post-malaria*. Edward Spealtin la ha descritp en Georgia y la cree muy parecida, si no la misma fiebre de Malta. En Filadelfia, en Arkansas, en Filipinas y en Puerto Rico, la han observado los médicos americanos y no han vacilado en considerarla como la misma fiebre de Malta.

En Venezuela fué para mí asunto de estudio, antes de conocerla por ajenas observaciones, y en mi primera publicación sobre ella, en 1887, la llamé *fiebre remitente prolongada*, expresando que no se trataba de

una palúdica ni de una tifoidea, sino de una pirexia especial de naturaleza para mí desconocida. Otros médicos venezolanos la hicieron tema de publicaciones, y finalmente, el Dr. B. Mosquera, la describió en Caracas en 1898, separándola del grupo de fiebres llamadas genéricamente *fiebres de Caracas* y demostrando sus relaciones con el *micrococcus* descubierto por Bruce.

En Madrid sufrió hace algunos años un colega nuestro muy distinguido (aquí presente) una fiebre de larga duración (nueve á diez meses), no diagnosticada y que no fué acaso sino la fiebre del Mediterráneo. En Málaga es muy frecuente, y ejemplo de ella es el caso cuya curva térmica adjunta debo á la bondad y cuidadosa observación de mi ilustrado compañero el Dr. D. Francisco de Linares Enriquez.

La sintomatología de esta entidad morbosa es muy vaga ó muy pobre: se reduce á la fiebre con su cortejo ordinario, á veces la expresión del proceso febril determinado sobre algún ó órgano ó aparato, ó una infección secundaria, una intoxicación superañadida, que varían, como es de suponerse, de un individuo á otro, sin ofrecer de preciso, sino esa misma vaguedad en la manifestación y en la marcha de la enfermedad. (1)

La curva térmica, que al decir de Hughes tiene ondulaciones semanales ó decenales, con su ascenso, su estado y su descenso, no es característica, pues aun suponiendo que tal fuese su evolución normal, la frecuencia de las complicaciones dichas alteraría la regularidad de la ondulación termométrica. La curva que va unida á este estudio es típica desde ese punto de vista.

Acaso esa misma simplicidad sintomática, sin nada fijo, regular, constante, ni acentuado en medio de una fiebre que se prolonga semanas, meses y hasta en algunas ocasiones más de un año, sin acarrear consecuencias funestas, sino excepcionalmente, sea el mejor distintivo de lr fiebre que me ocupa, comparada con cualesquiera otras que ofrecen localizaciones orgánicas ó perturbaciones funcionales que le son anexas y le imprimen carácter especial.

Aparte esa vaguedad, que no la tiene ninguna entidad morbosa febril, el diagnóstico de la fiebre del Mediterráneo reposa sobre la exclusión de todos los estados febriles que pudieran confundirse con ella, á saber:

(1) En el caso de esta curva no hubo otros síntomas que la fiebre, obediente á los baños y á los purgantes, fuertes dolores pseudo-reumáticos, rebeldes á los medios usuales; hemorragias jingivales, epistaxis y manchas de púrpura que coincidieron con el empleo del azul de metileno, el sublimado y los arsenicales. Ninguna otra complicación, ni síntoma digno de mención en su largo curso.

Los sintomáticos de estados inflamatorios, que se conocen por la determinación local revelada por caracteres físicos y funcionales correlativos.

Las fiebres eruptivas, el tifus petequial y la fiebre amarilla, que antes del tercero ó quinto día pueden y deben ser diagnosticadas.

La grippe y el dengue, que en sus localizaciones viscerales y cutáneas, en sus expresiones dolorosas, en la astenia nerviosa y en el carácter de la difusión epidémica tienen bastante para ser reconocidos.

Las fiebres palustres, que sea cual fuere su forma, pueden y deben reconocerse desde muy temprano, por el examen de la sangre y la piedra de toque de la quinina.

Las tifoideas y paratifoideas ó pseudotifoideas, cuyo diagnóstico es ya posible al décimo día por la suero-reacción.

Finalmente, la exclusión de todos los procesos febriles citados encuentra la confirmación del diagnóstico por ella establecido, de fiebre del Mediterráneo, en la reacción aglutinante obtenida en los cultivos del *micrococcus melitensis*, como he podido comprobarlo en los casos que me ha sido dado observar, valiéndome de la sangre de los enfermos.

La alteración de la sangre, no señalada hasta ahora, y que consiste en una disminución notable de los leucocitos polinucleares, me ha parecido de gran importancia diagnóstica en la fiebre de que vengo hablando; pero no tengo número suficiente de observaciones para presentar como carácter distintivo este signo, que sólo menciono para llamar hacia él la atención de los observadores.

*
* *

De la etiología de esta fiebre, nada se sabe de cierto, por más que se hayan invocado los miasmas pútridos provenientes de cloacas mal cubiertas. Las emanaciones pestilentes de las cloacas no constituyen una causa específica: ellas son un conjunto de cuerpos químicos gaseosos, cuyo modo de obrar no está bien definido, y cuya influencia etiológica parece ejercerse sobre gran número de enfermedades infectivas, sin que ninguna de ellas pueda reclamar para sí una acción particular del miasma, ni esté demostrado que la actividad de éste resida en la presencia de microbios específicos. Y si esta consideración no fuese bastante, quitaría toda importancia á dichas emanaciones en la fiebre de Malta, el hecho de no encontrarla en ciudades mal desagüadas, ó al contrario; nombrar á Túnez, famosa por sus alcantarillas descubiertas, su ambiente envenenado y sus tierras mal olientes, donde

á pesar de eso, de su situación frente á Malta, en el litoral del Mediterráneo no se ha observado nunca esta fiebre al par que son raras las tifoideas y las palúdicas (1).

Invocar como germen productor el *micrococcus meliteusis*, que Bruce ha señalado como tal, es aplazar la dificultad y excusar la explicación. Si es así, dónde vive, cómo se desarrolla y de qué modo se trasmite ese microbio? Quien lo ha descubierto en parte alguna, fuera del organismo enfermo, y quién ha demostrado que él y sólo él sea la causa de la fiebre del Mediterráneo? El *micrococcus meliteusis*, aislado sólo del hígado, del bazo y los riñones de los atacados de fiebre de Malta, no se ha hallado nunca en la sangre circulante, ni en ningún otro medio; de suerte, que sería tan aventurado decir que se trasmite por el aire, ó por el agua, ó los alimentos, como suponer que algún insecto chupador pueda ser el intermediario del hombre enfermo al sano, ó como aceptar la creencia vulgar en Andalucía, de que es una mosca la que produce la fiebre malagueña.

Yo que siempre he concedido á las condiciones meteorológicas y telúricas, en combinación con circunstancias individuales, una importancia incomparablemente mayor que la atribuída á la presencia de supuestos microorganismos específicos en la producción de las infecciones, no vacilo en asimilar la etiología de la fiebre del Mediterraneo á la de otras enfermedades infectivas, y asentar que ella se desarrollo en virtud de determinadas condiciones de localidad, auxiliadas por causas personales, cuyo concurso permanente ó fortuito en una región, origina una infeccicn especial por su mecanismo tan desconocido en este caso como en muchos otros; como el del tifus petequial, la fiebre amarilla y la disenteria, que reinan endémica ó epidémicamente, sin microbios específicos incuestionables, ó el de las tifoideas, la grippe y el cólera, que á pesar de sus bacilos, se desarrollan sin ellos ó el de la viruela y demás fiebres eruptivas, en las cuales el contagio no es explicación etiológica satisfactoria, ó el del paludismo, que digan cuanto quieran los sostenedores de la hipótesis del mosquito, se observa en lugares donde no existen los ya célebres *anopheles*, del mismo modo que hay regiones con *anopheles* y sin malaria.

Hay quienes opinan que la fiebre del Mediterráneo es una infección gastro-intestinal, variedad ó atenuación de la fiebre tifoidea, aunque hasta el presente no se ha demostrado en el tubo intestinal y

(1) En el enfermo á que corresponde la curva adjunta, la causa de la fiebre se cree haber sido el respirar las emanaciones producidas por los materiales de una alcantarilla, depositados en la púerta de sus almacenes de vinos.

su contenido la existencia de ningún elemento, figurado ó no, capaz de explicarla.

El fundamento de esta apreciación es la observación de que la referida fiebre coexiste con las tifoideas y paratifoideas, ó alterna con ellas en una localidad ó asume los caractéres de éstas en alguna de las etapas de su largo curso, como si fuesen todas ellas hijas de causas, si no idénticas, análogas, y el hecho de que la alimentación y la limpieza intestinal tienen sobre las exacerbaciones y decaimientos de la fiebre una influencia suficientemente marcada para atribuir papel importante en su producción á las autointoxicaciones gastro-intestinales.

Su identidad ó relaciones con el paludismo es lo que no hay fundamento alguno para sostener, deslindado como se halla el paludismo, por sus caracteres especiales, de todos los procesos febriles que pudieran confundirse con él, quedando la fiebre del Mediterráneo como una entidad autónoma, una infección particular cuyo mecanismo se mantiene hasta hoy tan desconocido como la causa misma.

*
* *

De lo dicho se desprende que el tratamiento de la fiebre del Mediterráneo carece de base racional, y en efecto, hasta ahora no hay medicación que merezca ser recomendada como eficaz contra ella. En semejante desamparo terapéutico, los prácticos se han limitado á disminuir ó á evitar las fermentaciones intestinales, supuestos factores de la infección, á mantener permeables las vías por donde el organismo se desembaraza de sus toxinas, cualquiera que sea su origen, y á favorecer la lucha intracelular contra la infección, con agentes entre los cuales el que parece haber respondido mejor es el arsénico.

En cuanto á lo primero, ha podido observarse que los purgantes y el régimen lácteo acortan la duración y rebajan la intensidad de la fiebre, mientras la retención fecal y la alimentación descuidada ó exagerada la recrudecen y prolongan. En estas regiones andaluzas hizo fortuna una preparación evacuante y antiséptica, formada por el cocimiento antiséptico completo de la farmacopea española y el licor de Van Swieten, la cual es fama que dominaba en dos ó tres semanas aquella fiebre de meses. El reputado clínico malagueño D. Francisco de Linares, me dice haber usado, aunque no con tal éxito, una mezcla del licor de sublimado, el clorato potásico, el percloruro de hierro y el agua de menta. Otros dan poca importancia á esa medicación y hasta le atribuyen graves inconvenientes á su empleo sostenido, que son de suponer si se administra sin las precauciones de rigor.

Lo segundo es base común de todo tratamiento de las infecciones, sobre todo cuando no hay manera de combatirlas directamente. Los sudoríficos, las lociones frescas y aun los baños, los purgantes mismos ya citados y los diuréticos, en tanto que no se opongan á la integridad de la mucosa digestiva y del parénquima renal, están perfectamente indicados, siempre que á su aplicación presida el criterio general de la oportunidad medicamentosa.

La tercera indicación es igualmente un lugar común de la terapéutica. Sostener al organismo en su lucha, deja de ser indicación para erigirse en deber elemental. Una alimentación que repare y fortifique, sin favorecer las fermentaciones intestinales: he aquí lo fundamental. He nombrado el arsénico, y debo hacer constar que desde mis primeras observaciones en Venezuela, he podido comprobar la utilidad de este agente, administrado por la vía oral y mejor aún por la hipodérmica, usando en aquellos tiempos la solución de Fowler sin alcohol á dosis crecientes desde 2 hasta 10, y una vez llegué hasta 20 gotas por día. Ahora he visto usar y recomendar con entusiasmo el arsénico (metilarseniato disódico) que parece haber dado grandes resultados á los prácticos de Málaga, Linares, Martos, Mañas y otros. Si es verdad que el arsénico aumenta la producción leucocitaria y que los leucocitos son los principales defensores del organismo contra las infecciones, y se confirma, en fin, la hipoleucocitosis que he dicho haber observado, la acción favorable del arsénico se explica y se recomienda (1). Hablar aquí de la quinina es tan inútil como darla en esta fiebre.

Es creencia corriente que el medio más seguro de curar la fiebre del Mediterráneo es el cambio de localidad, á veces hasta de una casa á otra, y hay quienes sostienen y prueban hechos que confirman la inutilidad de la medida. Lo dicho á propósito de la etiología, de conformidad con lo que enseña la Patología general, explica eso que parece una contradicción.

Realizada la infección por circunstancias de localidad, el traslado del enfermo á otra de condiciones distintas suprime la causa que de

(1) El mismo día que presenté esta comunicación al XIV Congreso Internacional de Medicina en la Sección de Patología interna, leía el Dr. Vidal, de París, en la de Terapéutica, un trabajo sobre el empleo del extracto de ganglios linfáticos en las infecciones, con resultado inmediato sobre la leucopoiesis y la disminución del proceso infectivo. Partiendo de igual fundamento, hace ya más de un año ofrecí á mi ilustrado compañero y amigo de Málaga, Dr. Martos, unas ampollas de jugo de médula ósea para inyecciones hipodérmicas, que no se pudieron utilizar en el caso de fiebre de Málaga en que las aconsejé. Es un camino que de nuevo señalo á la observación y á la experiencia.

otro modo continuaría obrando; pero si la infección ha provocado ya trastornos de carácter duradero, aun suprimida la causa, los efectos persistirán mientras una combinación de medios no concentren sus acciones sobre aquella y sobre estos. A mi juicio, pues, el cambio de localidad se impone en todo caso diagnosticado de fiebre del Mediterráneo.

* * *

De lo expuesto concluyo:

1.° La fiebre de Malta, ó del Mediterráneo, ú ondulante (Hughes), ó prolongada (Risquez), es una entidad patológica merecedora de un puesto especial en la Nosografía, que hasta hoy no se le ha asignado.

2.° El hecho demostrado de observarse en localidades muy diversas de Europa y de América, pide para ella una denominación que no aluda á su circunscripción geográfica.

3.° Su sintomatología es la de una infección sostenida durante semanas, meses y aun más de un año, lo cual se traduce por el solo síndrome fiebre, susceptible de complicaciones con infecciones secundarias.

4.° Esta fiebre no puede confundirse, ni con la sintomática de estados inflamatorios ó fímicos, ni con la grippe y el dengue, ni con las fiebres eruptivas, ni con la amarilla, las palúdicas, tifoideas y para ó pseudo-tifoideas, que tienen su sintomatología peculiar y caracteres de un conjunto inequívoco sacados de sus localizaciones, epidemicidad, evolución, examen de la sangre y suerodiagnóstico.

5.° Además de la exclusión, que puede hacerse para algunas desde el quinto día y para las demás el décimo, la reacción aglutinante del *micrococus melitensis* con la sangre de los atacados, esclarece el diagnóstico.

6.° La disminución externa de los leucocitos polinucleares en esta fiebre es un carácter merecedor de la atención de los observadores.

7.° La etiología es absolutamente desconocida: ni las emanaciones de las cloacas, ni la infección gastro-intestinal, ni la presencia del *micrococcus melitensis* en el bazo, hígado y riñones, pero nunca en la sangre de los enfermos, ni en sus secreciones, ni fuera del organismo, es bastante para explicar su propagación.

8.° En mi concepto, se trata de una infección resultante de condiciones meteorológicas ó telúricas, en combinación con circunstancias individuales, cuyo determinismo es tan desconocido como el de la mayor parte de las enfermedades infectivas.

9.° El tratamiento de esta entidad morbosa se resiente de la igno-

rancia en que estamos á propósito de la etiología y patogenia. Sin embargo, la dieta láctea, la desinfección intestinal y el plan eliminador desde el principio; la administración del arsénico y algún otro excitador de la leucopoiesis, unida al cambio de localidad, pueden triunfar de esta fiebre merecedora de toda la atención de los prácticos.

Conclusions

1ª La fièvre de Malte, de la Méditerranée, ondulatoire, ou prolongée, est une entité morbide qui mérite bien une place dans la Nosographie.

2.ª Le fait démontré de son existence en diverses endroits d'Europe et de l'Amérique, demande pour elle une dénomination qui ne préjuge rien sur son domaine géographique.

3ª La symptomatologie est celle d'une infection prolongée pendant semaines, mois et même plus d'une année, traduite par le seul syndrome fièvre, mais susceptible de complications secondaires.

4ª Cette pyrexie ne peut pas être confondue ni avec les fièvres symptomatiques des états inflamatoires ou phymiques, ni avec les fièvres exanthématiques, ni avec la grippe, le dengue, la fièvre jaune, ni les paludiénnes, typhoïdes ou paratyphoïdes, qui ont leurs symptômes spéciaux et une réunion de caractères indubitables tirés de leurs localisations, épidemicité, marche, examen du sang et sérum-diagnostic.

5ª Hors l'exclusion, pour quelques-unes avant le 5e jour, et pour les autres au 10e, l'agglutination du *micrococcus melitensis* avec le sang des infectés, éclaircit le diagnostic.

6ª L'extrême diminution des leucocytes polinucléaires dans cette fièvre est un caractère qui mérite bien l'attention des praticiens.

7ª L'étiologie en est absolument inconnue: les émanations des égouts, l'infection gastro-intestinale, la présence du *micrococcus* de Bruce dans le foie, la rate et les reins des infectés, mais jamais dans leur sang, ni dans leurs sécretions, ni au dehors de l'organisme, ne sont pas suffisants pour en expliquer la propagation.

8ª Je pense qu'il s'agit d'une infection résultante des conditions metéorologiques ou télluriques, combinées à des circonstances indivi duelles dont le déterminisme en est si inconnu que celui de la plupart des maladies infectieuses.

9ª Le traitement de cette entité morbide se resent de l'ignorance où nous sommes à propos de son étiologie et pathogénie. Cependant, la diète lactée, la désinfection intestinale et l'élimination dès le commen-

cement; l'arsenic et peut être le jus ou l'extrait de rate, de moelle ou de ganglion limphatiques, en stimulant la leucocytose, et enfin, le changement de localité, peuvent triompher sur cette fièvre qui mérite bien toute l'attention de la science.

BRONCHITES AIGUES ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

par Mr. LEON CHAUVAIN (Paris).

La bronchite aiguë dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire, peut-être étudiée comme cause, comme effet et comme complication. Toujours d'origine infectieuse, elle commence au simple rhume et finit à la bronchite capillaire, ou plutôt à la broncho-pneumonie. Nous ne nous occupons ici que de la bronchite commune, que de l'infection siégeant au niveau des bronches intrapulmonaires et interlobulaires et nous chercherons ses rapports avec le commencement, le milieu et la fin de la tuberculose pulmonaire.

1.° Bronchite prémonitoire de la tuberculose.

En dehors de la prédisposition de certains individus, véritable idiosyncrasie dont la nature nous est inconnue, l'âge, la profession peuvent favoriser l'évolution de la bronchite tuberculeuse. L'action pathogénique du froid accrue par les saisons et par les climats, du refroidissement général ou du refroidissement partiel, spécial à certains individus, plus susceptibles d'une partie du corps, est un fait d'observation et d'expérimentation dont nous ignorons le mécanisme.

Quelle que soit la cause première, la cause seconde de la bronchite tuberculeuse, comme de toute bronchite est la micro-organisme.

Dans les sécrétions plus abondantes de la muqueuse bronchique congestionnée, les micro-organismes trouvent un milieu favorable à leur pullulation. L'état actuel de la question ne permet de préciser le rôle du streptocoque, du staphylocoque, du pneumo-bacille, du pneumocoque, qui se trouvent d'ailleurs normalement dans les voies respiratoires à l'état de santé; mais ce qui est certain, c'est que ces micro-organismes se multiplient rapidement dans l'exsudat bronchique et qu'en même temps, apparait une espèce nouvelle les protei, pathogènes et pyogènes.

Messieurs Roger et Goujet ont montré dernièrement le rôle bactéricide des mucus des voies respiratoires. Ce moyen de défense

de l'appareil broncho-pulmonaire peut expliquer la resistance plus ou moins grande de certains sujets.

Cliniquement, un individu en apparence sain, à l'occasion d'une des causes précédentes, est pris d'un frisson, il a une courbature générale et se plaint surtout de la tête. Il a de l'inappétence, il a ou n'a pas de la température et, s'il en a, c'est avec exaspération vespérale. Il tousse par quintes et accuse après ses efforts de la douleur aux insertions du diaphragme et des muscles intercostaux. Sa toux est sèche d'abord, grasse ensuite. Il crache et pendant quelques jours l'expectoration est trasparente, grisatre, aérée, le 4eme eu le 5eme jour elle devient épaisse, muco-purulente. Il n'a pas de dyspnée, mais pourtant sa respiration est mal rythmée, pénible et soufflante. Parfois enfin, des vomissements muqueux ou alimentaires accompagnent ces symptômes.

A l'inspection du thorax rien d'anormal. A la palpation, le fremitus vocal est plus ou moins intense, suivant le dégré d'embonpoint du malade mais les vibrations sont ou ne sont pas augmentées dans les sommets. Elles ne le sont pas si la tuberculose doit évoluer plus tard. Et ce signe est d'une importance capitale pour le traitement, surtout si le malade a de la fièvre parce qu'à lui seul, il peut faire soupçonner la tuberculose.

A l'auscultation, en effet, les signes sthétoscopiques du sommet sont, le plus souvent, masqués par le râle de la bronchite. Il ne faudra pas confondre ces vibrations vocales exagerées avec les vibrations des râles ronflants, qu'on a appelées râles palpables (et qui seraient mieux nommées «vibrations-râles» par analogie avec la dénomination «frottement râle» decrite pour la pleurésie) vibrations transmises à la main, aux deux temps de la respiration, en dehors de toute action vocale.

La percussion confirme le soupçon de la tuberculose, lorsqu'elle décèle une diminution de l'elasticité pulmonaire et une submatité qui n'existe jamais dans la bronchite simple. Un signe intéressant à saisir dés le début est l'exagération de la transsonance pulmonaire ou la transformation de son timbre, obtenue par la percussion de la clavicule pendant l'auscultation de la fosse sus-epineuse.

A l'auscultation, on trouve, pendant la période de tuméfaction sèche, qui dure environ quatre jours, des râles ronflants et des sibilants des deux cotés et aux deux temps de la respiration, puis ces râles deviennent humides, muqueux plus ou moins fins, avec ou sans predominance à un sommet et prèsentant ce caractère de pouvoir disparaitre momentanément par endroit à la suite d'un changement de position, d'un effort ou d'une quinte de toux.

Cela dure une semaine pendant laquelle la fièvre tombe, si la tuberculose n'a pas évolué en même temps que la bronchite. La respiration devient plus libre et tout rentre dans l'ordre par une période de résolution, qui dure dix à quinze jours et au cours de laquelle il est fréquent de noter une crise urinaire, et même, parfois une diarrhée plus ou moins abondante.

Ainsi, dans le décours de la maladie, deux cas peuvent se présenter: ou bien les signes physiques restent prédominant dans un sommet, pendant qu'ils décroissent ailleurs, ou bien au contraire, la bacillose reste à l'état latent et ne se révèle que plusieurs mois après.

Dans l'un et l'autre cas le symptôme important d'abord est la fièvre. La bronchite prémonitoire de la tuberculose est en effet febrile ou apyrétique. Si elle est fébrile, il faut tenter de la réduire. La balnéation est un moyen difficile et dangeureux, mais les enveloppements thoraciques peuvent, dans certains cas, donner d'excellents résultats.

La quinine réussit sous forme hypodermique; on peut employer commodement par centimètres cubes, une solution de lactate neutre à deux pour dix qui n'est pas douloureuse, ne produit pas d'enduration, est bien supporté du malade et facilement absorbée. En suppositoires, le bychlorhidrate de quinine ou clorhydrate neutre, qui renferme 81 0/0 de quinine, peut-être donné à la dose de 0 gr. 25 centigr. à 0 gr. 75 centigr. par suppositaire.

Que la fièvre soit ou non facilement vaincue, il y a deux dangers à éviter dans le traitement de la bronchite prémonitoire de la tuberculose—d'une part la saignée locale (ventouses scarifiées ou sangsues) et à *fortiori* la phlebotomie—d'autre part, la créosote. Le tuberculeux ou celui qui va l'être n'a pas une goutte de sang à perdre. De plus, il doit manger; et la créosote, qui risque de lui enlever l'appétit fait véritablement l'affaire du bacille.

Il faut en effet dans cette forme de bronchite, nourrir le malade, malgré la fièvre, qui n'a jamais nourri personne. On donnera du lait, un bol toutes les deux heures, des potages des œufs, des purés des legumes secs et des boissons chaudes.

Ayant évité la saignée, la créosote et la diète, on cherchera conformément aux indications classiques, à modifier les sécretions bronchiques, à diminuer la toux, à faciliter l'expectoration. L'arsenal des engins thérapeutiques dans cette circonstance n'est que trop complet. En verité, le moins de médicaments possibles servira mieux les intêrets du malade; car la bronchite prémonitoire de la tuberculose ne demande qu'à guérir seule.

Dans les cas rebelles on pourra recourir à la terpine, pour dimi-

nuer les sécretions bronchiques; aux opiacés pour calmer la toux; à l'acetate d'ammoniaque, pour faciliter l'expectoration (car ici, selon l'expression de Marfan, les meilleurs expectorants sont les stimulants). On tiendra compte en administrant les balsamiques, les béchiques et les expectorants de l'insuffisance urinaire, du fonctionement de l'intestin et de la tolérance de l'estomac.

Le repos au lit dans une chambre aérée, d'une température constante et relativement élevée (16 à 18°), fera plus que le reste.

La convalescence sera l'objet des plus grands soins, des précautions hygiéniques les plus minutieuses.

2.° Bronchite chez l'adulte à la seconde période de la tuberculose.

Le catarrhe pulmonaire a dit Laennec, est plus fréquemment effet que cause des maladies de poitrine. C'est qu'en effet les bronches et le poumon ont un système veineux commun, les veines broncho-pulmonaires. Les affections pulmonaires peuvent avoir aussi une action sur le système vasculaire de l'appareil bronchique. Il est fréquent de voir l'inflamation, limitée aux bronches, qui aboutissent au territoire tuberculeux: c'est la bronchite simple, complication de la tuberculose en pleine évolution.

Il y en a une autre: la bronchite tuberculeuse occasionnée directement par la présence du bacille.

D'origine tuberculeuse ou non, la bronchite au cours de la phtisie n'évolue pas comme une bronchite ordinaire.

Elle peut commencer à propos de la moindre infraction au régime hygiénique, c'est dire qu'elle est fréquente. D'autres fois, elle paraise rattacher à l'apport de quelques germes plus virulents dans une collectivité: c'est ainsi qu'à l'hôpital, la bronchite éclate, semblant avoir été semée par contagion, après l'entrée dans une salle d'un malade atteint de bronchite ou de broncho-pneumonie.

Souvent enfin, sa cause peut même échaper d'une manière absolue.

Elle se manifeste d'abord soit par un coryza, soit par un enrouement, une extinction de voix, soit par une recrudescence de la toux, soit par de la fièvre. Sa période d'état est beaucoup plus longue que celle de la bronchite ordinaire.

Le malade amaigri et plus pâle a des douleurs thoraciques plus ou moins accentuées. Il tousse et crache davantage. L'expectoration plus fluide les premiers jours, devient muco-purulente. La fièvre, à oscillations irrégulières, présente, parfois, des maximas, matutinaux. A l'auscultation, on trouve des râles sibilants et ronflants, avec des as-

sociations de signes qu'on a pu appeler paradoxales, comme un peu de voix aphone et pas d'égophonie ou comme de la matité et de l'exagération des vibrations thoraciques en même temps que des râles exclusivement sonores.

Peu de dyspnée, à moins qne la bronchite tende à se capillariser, auquel cas elle s'accompagne de cyanose, de fièvre continue, de toux incessante et devient une complication beaucoup plus grave.

Ordinairement, la bronchite se calme et disparait, en cédant un peu de terrain, à la tuberculose.

Ls repos plus absolu à la chambre est la première des indications; la seconde est le régime alimentaire, par petits repas, souvent répétés. Le malade se refuse généralement à manger; il faut toutes les trois heures revenir à la charge et faire accepter deux œufs, vingt à trente grammes de viande crue et un bol de lait. Quand le lait répugne au malade, il n'y a aucun inconvénient à en changer le goût avec un peu de café, de cacao ou de thé.

Dans l'intervalle des repas une portion d'ipéca, pourra favoriser l' expectoration: l'ipéca sera donnée à petites doses et pendant peu de temps.

Renaud de Lyon conseille l'iodure de strontium à hautes doses. Pour lui, ce médicament a une action leucocytaire remarquable. Il le préfère à l'iodure de potasium qui déprime davantage l'organisme et le donne à la dose de 1 gr., deux ou trois fois par jour.

Lorsque la bronchite aura été précédée d'une période de courbature, comme dans les infections grippales, on pourra donner, pendant quelques jours trois à quatre grammes de benzoate de soude; ce médicament semble diminuer la fluxion des muqueuses respiratoires et augmenter l'élimination des matériaux incomplètement oxidés (Robin).

En même temps on placera des sinapismes sur les membres inférieurs et des ventouses sèches sur la poitrine.

Plus tard, on aura recours à l'iode en badigeonnages, aux petit-vesicatoires et de préfèrence aux pointes de feu superficielles. En cas d'insuffisance rénale, on n'emploiera que la teinture de iode, la cantharadine étant contrindiqeée chez les malades dont les reins fonctionnent mal et qui résorbent ou fabriquent des produits toxiques.

Au décours de la maladie l'alimentation sera plus surveillée encore. L'huile de foie de morue, les glycero-phosphates, l'arsenic seront employés tour à tour. J'ai obtenu de très bons effets de la solution suivante, employée en injection hypodermique:

Eau stérilisée..............	100 gr.
Cacodylate de soude........	5 gr.
Glycerophosphate de soude..	10 gr.
Acide phénique neigeux.....	0 gr. 50.

On peut donner un c. c. le premier jour; 2 c. c. le second jour; 3 c. c. le troisième jour; 4 c. c. le quatrième; puis 3 c. c. puis 2 c. c. puis 1 c. c. et ainsi de suite, en augmentant, ou en diminuant, chaque fois d'un centimètre cube.

3.° *Bronchite à la période tertiaire.*

Les micro-organismes pathogènes, vivants et plus ou moins virulents, suivant la saison, l'année ou leur association microbienne inspirés constamment, pénétrent malgré les cils vibratils, malgré l'opposition mécanique et chimique des mucus de l'appareil respiratoire dans des bronches et dans un poumon, qu'il soit septique ou non, où ils trouvent une chaleur humide et les conditions les plus favorables à leur développement. Ils auront vite et facilement gain de cause, ches le tuberculeux cavitaire. L'organe et l'individu, affaiblis par une maladie déjà longue, n'ont plus les moyens de défense suffisants pour résister à l'envahisseur.

Aussi la bronchite conduira-t-elle rapidement à l'alvéolite. Dans une marche progressivement envahissante, elle se terminera par une broncho-pneumonie, le plus souvent nouvelle.

D'ailleurs la diminution du calibre des bronchioles, leur musculature de moins en moins énergique, sont la cause d'un encombrement qui gêne l'hématose et favorise le développement des microbes.

Ici la bronchite évolue d'une façon intense et grave, parce qu'elle est greffée sur un terrain tuberculeux et mal resistant. La répétition assez fréquente chez certains individus aggrave chaque fois la situation.

Je n'ai rien à dire des symptomes qui sont les mêmes que ceux de la bronchite tuberculeuse secondaire.

Et je sortirais de mon cadre, en parlant de la broncho-pneumonie.

«La broncho-pneumonie, dit Comby, est une bronchite compliquée, une infection bronchique suivie d'infection pulmonaire.»

Lorsque l'infection a gagné les bronchioles intra-lobulaires et terminales, il s'agit d'une autre maladie, maladie de complication, la broncho pneumonie *tuberculeuse*.

Tant qu'il n'y a que de la bronchite, la révulsion, les potions kermetisées et opiacées, les vomitifs, s'il y a de l'encombrement des bronches, seront les agents d'un traitement symptomatique.

CONCLUSIONS

Aussi chez les tuberculeux, la bronchite se présente comme une cause, un effet et une complication redoutables. Les infections pulmo-

naires, déterminées ou accrues par les microbes de la bronchite, réalisent les conditions les plus favorables, au développement et à l'extension du bacille de Koch. Et l'on peut certainement dire, en reprenant un mot célèbre, que la bronchite aiguë est le plus dangeureux des accidents qui peuvent atteindre un tuberculeux ou un prétuberculeux.

GOITRE EXOPHTALMIQUE ET ENTERÓ-COLITE MUCÓ-MEMBRÁNEUSE

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse.»

par Mr. **FELIX BERNARD** (Plombières).

J'ai eu cinq fois l'occasion d'observer la concomitance du goître exophtalmique et l'entéro-colite muco-membraneuse.

Tous les auteurs ont signalé la fréquence des troubles intestinaux, et en particulier de la diarrhée au cours de la maladie de Basedow, mais j'ignore si l'on a noté, par la complication de cette dernière affection, le syndrôme de la colite muco-membraneuse.

Ces cinq malades étaient des femmes; chez les cinq, ou constate, dans les garde-robes, la présence de glaires et de pseudo-membranes; elles presentaient du spasme intestinal, des douleurs abdominales, des troubles digestifs, des symptômes neuropathiques. Quatre étaient en même temps des ptosiques (ptoses intestinales et nephroptose). Trois avaient en outre de la lithiase intestinale. Quatre étaient des constipées habituelles; chez une seulement il avait des alternatives de diarrhée et de constipation.

Les symptômes de basedowisme avaient été observés chez trois d'entre elles en même temps que les troubles intestinaux, et les affections avaient suivi une marche parallèle. Dans deux autres cas l'entéro-colite avait été la première en date.

Chez aucune, la pléiade simptômatique de la maladie de Basedow n'était complète. Trois avaient presenté de l'exophtalmie, de la tachycardie et du tremblement, mais pas de goître; les deux autres avaient le goître, du tremblement et de la tachycardie, mais pas d'exophtalmie.

Chez les cinq, les symptômes intestinaux se sont amendés en même temps que la nevrose basedowienne.

Il m'a semblé intéressant de signaler ce fait, la concomitance de la maladie de Basedow et de l'entéro-colite muco-membraneuse, et aussi d'en tirer quelques déductions pour expliquer la pathogénie de cette dernière affection.

On serait tenté de conclure de ces cinq faits que le nerf grand sympathique était touché dans son ensemble. Notons que les cinq malades étaient des femmes et que trois présentaient enm ême temps des symptômes utérins.

Y aurail-il une relation entre ces troubles utérins et l'affection tyreoïdienne? Mais deux malades, dont une jeune fille, étaient absolument indemnes du côté de la sphère génitale.

Il paraît donc plus logique d'admettre que, dans les deux maladies, on a affaire à un trouble fonctionnel du grand sympathique.

L'entéro-colite muco-membraneuse me paraît être une entité morbide. C'est ce syndrôme qui s'observe au cours de nombreuses affections et qui est sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du sympathique abdominal.

En effet, dans des expériences que j'ai commencées avec les conseils de Mr. le Dr. Hallion, au Collège de France, j'ai pu provoquer, chaz un lapin et chez un chien, des selles glaireuses en lésant, par section ou ligatuıe, les filets des plexus mesentériques. Il y aurait là un noyau, ou centre, qui pourrait être impresionné de deux façons différentes, par une cause centrale ou par une cause locale et qui provoquerait les symptômes divers de la colite muco-membraneuse (troubles sécretoires, constipation, diarrhée, production de mucus ou de pseudo-membranes), troubles vaso-moteurs (congestion), troubles sensitifs (douleur abdominales diverses) troubles nervo-moteurs (spasme intestinal) troubles trophiques (ptoses diverses).

Les filets du sympathique abdomiual peuvent être impressionnés par une cause «centrale». C'est ainsi que toutes les névroses, goître exophtalmique, hystérie, epilepsie neurasthénie, peuvent s'accompagner d'entéro-colites muco-membraneuses. Il en est de même pour les affections organiques des centres nerveux.

J'ai observé aussi en effet l'entéro-colite quatre fois dans le tabes, et deux fois dans la paralysie générale. Le plus souvent l'affection évolue chez des neurasthéniques ou chez des sujets dont le système nerveux est surmené.

Les filets du sympathique abdominal peuvent être aussi impressionnés par une cause locale, par un reflexe partant d'un des organes quelconques.

Mr. Soupault a pu ainsi, en provoquant des lésions irritatives de

la vésicule biliaire d'un lapin, occasionner chez cet animal des selles glaireuses.

Dans toutes les affections des viscères abdominales (utérus, estomac, foie, rein, appendice, etc.), on peut observer de la colite muco-membraneuse.

On pourrait croire quė le rein mobile peut être ainsi une cause de syndrome.

C'est possible dans certains cas, mais étant donnée la très grande fréquence de la néphroptose dans l'entéro colite, je rattacherais plutôt cette néphroptose à un trouble trophique, dépendant également du symphatique abdominal.

On sait combien est fréquente la colite muco-membraneuse chez les femmes atteintes de affections utérines ou annexielles.

Pour l'appendice il peut y avoir une distinction intéressante à faire. L'appendicite peut facilement provoquer la colite muco-membraneuse par un reflexe, mas souvent aussi, elle est elle même occasionnée par la colite, et à son tour exagére les symptômes de l'affection causale; c'est un véritable cercle vicieux.

Le reflex peut avoir son point de départ au nivean de la muqueuse intestinale. C'est ainsi que l'on peut observer de la colite pseudo membraneuse dans toutes les affections de l'intestin. Ceci expliquerait l'existence de certaines colites muco-membraneuses infectieuses.

Ajoutons que chez les arthritiques, il parait y avoir une impressionabilité plus grande du sympathique.

Cette conception de lo pathogénie de l'entéro-colite peut s'adapter à celle de M. A. Robin. On peut admettre en effet que le reflex agisse d'abord sur la muqueuse gastrique et que l'intestin n'est touché que secondairement.

En résume: l'entéro-colite muco-membraneuse n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome qui se traduit par des troubles fonctionnels du grand sympathique abdominal et qui peut provenir:

1° D'une cause »centrale» (névroses, neurasthénie, affections nerveuses diverse).

2° D'une cause «locale» (affections abdominales de toutes sortes.

UEBER ZWEI KLINISCHE SELTENHEITEN

par Mr. FELLINCK (Wien)

Cette communication a été remise à son auteur pour sa transcription et ne nous a pas été renvoyée.

CONSIDERATIONS SUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par Mr. A. B. LEITE DE FARIA (Guimaraës).

Les connaissances actuelles sur l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la somatédrologie, la symptômatologie, la marche, la curabilité et le traitement de la tuberculose pulmonaire nous permettent de faire, dans tous les cas, un diagnostic exact de cette maladie, quelle que soit sa forme clinique ou la période d'évolution des tubercules.

L'eaxmen physique par l'ausculation, la percussion et l'étude des vibrations, quand il est bien fait, est sans aucun doute, le plus simple et aussi le meilleur moyen dont le médecin dispose pour formuler ce diagnostic.

Le révélation du bacille de Koch dans les crachats est une bonne confirmation de ce diagnostic, mais non nécessaire et toujours tardive, du moins dans le plus grand nombre des cas.

Les rayons X sont quelques fois utiles pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, mais le plus souvent ils ne servent qu'à nous faire voir ce que notre esprit voyait déjà après l'auscultation, la percussion et l'étude des vibrations pulmonaires; et de plus les rayons X ne sont pas toujours des moyens commodes et applicables dans tous les cas.

La respiration, quand tous les alvéoles pulmonaires sont sains, doit être douce, moelleuse, continue et égale des deux côtés.

Si un individu avec de bons poumons, s'expose plus ou moins longtemps à la contagion de la tuberculose et à quelqnes-unes des dif-

férentes causes d'affaiblissement organique, voilà que sa tuberculisation commence ou peut commencer et alors les caractères normaux de la respiration s'altèrent.

Dans le premiers jours de la formatiou et de la dissémination des petits tubercules, on observe d'après Fournet et presque tous les auteurs qui depuis 1839 s'en sont occupés, l'amoindrissement ou presque la disparition du murmure vésiculaire, á cause de l'emphysème généralisé. Cette première étape ne dure que de 8 à 15 jours d'après M. Arthaud et mes propres observations.

Pendant ce temps il y a une dyspnée très accentuée qui se révèle tout d'abord à la simple inspection du malade par les mouvements des ailes du nez, et quand le malade parle, par sa grande gêne.

La fièvre est parfois élevée et presque continue, d'autres fois encore il n'y en a pas.

La faiblesse, l'amaigrissement, le manque d'appétit, l'asthénie qui existaient déjà avant le dépôt de la matière tuberculeuse, comme causes prédisposantes, augmentent dans cette première phase de l'évolution des tubercules. Puis tous ces symptômes s'amendent; dans la majorité des cas la fièvre disparait, l'appétit revient, et le malade entre ou du moins est supposé entrer dans une espèce de convalescence.

Si alors on ausculte avec attention le malade, on trouve au som met de l'un ou des deus poumons, la respiriration, (et d'abord seulement l'inspiration), rude. C'est que les tubercules pulmonaires ont déjà grandi. Ils siègent, de préférence, au vestibule des alvéoles pulmonaires, et là, quand ils ont un certain volume, ils empêchent le passage libre de l'air, la distension et la rétraction élastiques du poumon.

L'expiration devient plus prolongée, à cause de cette diminution de retractibilité pulmonaire. A ce moment la percussion peut donner une légère submatité, laquelle augmente au fur et à mesure que les tubercules croissent et se conglomèrent. Les vibrations thoraciques augmentent aussi avec la condensation du tissu pulmonaire.

Alors, comme le dit très bien Mr. Grancher, le doute n'est plus permis pour personne.

Et cependant il est fréquent aujourd'hui encore d'entendre classer comme fort et très bon un poumon où la respiration est rude, le son mat et les vibrations augmentées!

Quand, à côté de lobules attaqués, et par cela même, moins élastiques, il y en a d'autres parfaitement normaux, on comprend très bien que l'inspiration, et même exceptionnellement l'expiration soient saccadées et superposées quand même il n'existe aucune adhérence pleurale et que le sujet respire tout naturellement.

C'est peut être cette même disposition anatomo-pathologique qui est la cause d'un bruit pulmonaire que j'ai observé plusieurs fois avant l'apparition des premiers craquements, et que Jules Fournet nommait bruit de froissement pulmonaire, bruit dont les auteurs ne parlent pas, mais qui n'est pas très rare.

Si autour des tubercules, il y a une congestion de quelque importance, la respiration n'est pas seulement rude; elle est aussi difficile, étouffée, très faible, et parfois un peu humide et les vibrations vocales augmentent beaucoup d'intensité.

Voilà en resumé les principaux signes qu'on peut recueillir dans les différentes phases de la première période d'une poussée initiale de tuberculose pulmonaire. C'est avec ces signes bien recueillis, dûment interprétés, relationnés entre eux et comparés avec les symptômes locaux et généraux qu'on peut faire le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire commune.

Si le malade a encore une résistance vitale suffisante, et mieux encore, s'il est de plus, bien traité, les tubercules se ramollissent seulement au centre et déversent dans les bronches la matière caséeuse. Après l'élimination de cette matière caséeuse et après l'organisation parfaite du tissu de défense, le tissu fibreux, c'est-à-dire après la guérison complète de la poussée, le tissu pulmonaire ne conserve pas ses propriétés normales, il devient moins élastique et moins rétractile et sa surface interne broncho-alvéolaire moins lisse. Par conséquent la respiration et surtout l'inspiration continueront à être rudes et parfois—et non toujours comme le suppose Mr. Arthaud—séparée de l'expiration qui continuera à être prolongée.

Avec le temps la rudesse diminue lentement et graduellement, mais sans loi aucune connue, contrairement aux affirmations de Monsieur Arthaud.

Quand la rudesse disparaît, la respiration reste plus faible que la respiration normale. Quand on ausculte un poumon qui est dans ces conditions, il semble qu'on entend entrer l'air dans un moindre nombre d'alvéoles pulmonaires, et ainsi cela doit être, car quelques-uns d'entre eux ont été détruits par le procès tuberculeux.

Mais aussi bien dans l'un comme dans l'autre cas, dans la respiration rude comme dans la respiration faible, dans ces deux consécutives à la guérison récente ou lointaine d'une éruption de tubercules pulmonaires, il n'y a pas de matité sensible, ni augmentation des vibrations vocales, et il est toujours facile de percevoir, par l'auscultation et par la percussion, l'absence de tubercules et de congestion péri-tuberculeuse.

De manière que la respiration rude et la respiration faible, quand elles sont pures et non accompagnées de phénomènes généraux, peuvent être les signes, non d'une tuberculose présente, mais d'une tuberculose passée, d'une sclérose pulmonaire.

C'est par ces modifications de la respiration, par leur siège, et par les commémoratifs du malade qu'on peut faire le diagnostic rétrospectif de la tuberculose pulmonaire, ce diagnostic de la tuberculose pulmonaire guérie.

Or, la constatation d'une sclérose pulmonaire limitée au sommet, c'est-à-dire d'une sclérose très probablement d'origine tuberculeuse, est toujours un élément de valeur pour le diagnostic précoce d'une autre poussée, aussi bien que pour le pronostic et pour le traitement de cette poussée.

Si un individu a subi une ou plusieurs poussées tuberculeuses dont il a guéri, souvent seulement par les efforts de la nature, il est probable que, s'il est bien traité, il guérira d'une autre poussée, s'il n'a pas encore perdu le coefficent de résistance vitale au-delà de laquelle l'espérance n'est plus permise.

Mais le bénéfice le plus important qu'on puisse retirer des diagnostics rétrospectifs de tuberculose pulmonaire, est celui de pouvoir prescrire aux individus porteurs de scléroses d'origine tuberculeuse un traitement préventif qui sera infaillible, s'il est fidèlement suivi.

Le diagnostic rétrospectif de la tuberculose est une assurance individuelle pour celui qui sait et peut vivre dans de bonnes conditions hygiéniques.

De plus sans ces diagnostics rétrospectifs de la tuberculose pulmonaire, on ne peut établir la parfaite correspondance entre la clinique et l'anatomie pathologique.

Les statistiques des morgues et des hôpitaux, faites par des savants éminents de tous les pays, nous montrent que plus de la moitié des individus, morts d'un accident ou d'une maladie différente de la tuberculose, ont dans leurs poumons des vestiges évidents de tuberculoses passées et pour la plupart guéries.

Si on avait bien ausculté ces individus avant l'accident, ou durant la maladie qui leur a donné la mort, je suis sûr que, tout au moins pour le plus grand nombre des cas, il n'y aurait pas de trouvailles d'autopsie, il y aurait, seulement, la confirmation des diagnostics rétrospectifs.

Et de même si tous les médecins auscultaient avec la plus rigoureuse attention tous leurs malades, et si tout le monde qui se sent un peu maladif recourait de bonne heure à la médecine, les tuberculoses

latentes n'existeraient plus, et la lutte contre la tuberculose pourrait mieux réussir. Cela est évident.

La tuberculose est aujourd'hui une des maladies les mieux étudies; elle a tous les vrais attributs que les savants lui ont donnés, mais cliniquement elle est une maladie essentiellement polymorphe et traîtresse.

Il faut donc la chercher dans tous les cas.

Les deux plus belles poussées auxquelles j'ai assisté depuis leur commencement ont produit, à la jeune dame qui les a subies, en deux années d'intervalle, deux avortements l'un de deux mois et l'autre de trois mois, et c'est par l'avortement que cliniquement, ou mieux apparemment, que la maladie a commencée.

Si cette dame n'eut pas été enceinte en ces deux occasions, et si le médecin n'eut pas découvert la vraie cause des avortements, elle n'eut pas guéri de ces deux poussées aussi parfaitement qu'elle en a guéri.

Le plus souvent c'est avec la fièvre gastrique ou la fièvre typhoïde, avec l'influenza, ou même avec l'impaludisme ou la fièvre jaune, qu'on peut confondre la pousée initiale de la tuberculose, quand elle est fébrile.

Et ce n'est pas seulement en province qu'on commet ces erreurs de diagnostic, c'est partout.

Dans un des meilleurs traités de médecine interne, il est prescrit aux typhoïdiques une alimentation solide! Cela veut dire que l'auteur a traité comme typhoïdiques des malades qui ne l'étaient pas, qui étaient très probablement des tuberculeux au moment de leur poussée initiale.

Pendant longtemps, on a dit que l'anémie ne prédisposait en rien à la tuberculose; et de plus on a dit encore que les chlorotiques possédaient une sorte d'immunité contre la tuberculose; mais j'affirme que presque toutes les anémies rebelles au traitement et beaucoup d'autres qui ne le sont pas, cachent sous elles la tuberculose latente.

Avant que la valeur diagnostique des respirations rudes ne fût aussi vulgarisée, il y avait déjà des auteurs qui disaient, que chez les chlorotiques il était fréquent d'entendre, dans les sommets des poumons, la rudesse respiratoire.

La dyspepsie chronique cache aussi très souvent la tuberculose, et même la tuberculose avancée.

J'ai vu un malade avec tout le poumon droit en état de fusion tuberculeuse, et avec une pleurésie du même côté, dont on retira deux litres de sérosité, et qui avait dans le sommet du poumon gauche les premiers craquements, et dans la zone moyenne du même poumon la

respiration très-rude, et qui seulement avait été ausculté pour la première fois, par son médecin, huit jours avant que je ne le visse.

Le malade ne se plaignait que de l'estomac et comme malheureusement l'auscultation n'est pas encore une habitude médicale obligatoire et universelle, on ne soignait ce malade que que pour l'estomac.

La neurasthénie cache souvent aussi la tuberculose, et rien n'est plus naturel, qu'il en soit ainsi.

L'hystérie coexiste et déguise si souvent la tuberculose, que monsieur Grasset affirme que la tuberculose et l'hystérie sont les manifestations d'une seule et même diathèse.

Chez les épileptiques, est aussi très fréquente la tuberculose pulmonaire.

J'ai connu une pauvre et malhereure famille d'épileptiques, composée du père, de la mère et de cinq enfants, qui sont tous morts épileptiques et tuberculeux.

Dans une autre famille, où la mère est depuis l'âge de jeune fille, tuberculeuse, asthmatique et très nerveuse, il y a deux fils tuberculeux et épiléptiques. L'un d'eux, le plus jeune, a alternativement des poussées de tuberculose et des accidents épiléptiques. Ainsi il a commis un crime avec toutes les caractéristiques des crimes épileptiques, peu de temps après la guérison relative de sa dernière poussée tuberculeuse.

L'autre, qui n'avait jamais eu d'attaques épileptiques, jusqu'à ce que son frère ait commis le crime, en a eu quelques-uns après.

Il s'est affligé beaucoup, a perdu l'appétit, et quand je l'ai vu la première fois avec sa grande attaque en série, il avait au sommet du poumon droit les signes du commencement de la fusion tuberculeuse. Après la guérison des tubercules, l'épilepsie ne réapparut pas.

Il y a donc beaucoup de maladies qui masquent ou peuvent masquer la tuberculose pulmonaire, sans compter les maladies de l'appareil respiratoire.

Quelque fois on ne cherche pas bien la cause du symtôme et on en fait toute la maladie; d'autres fois on ne voit que la maladie la plus en évidence ou celle dont le malade se plaint. Dans ce dernier cas, on fait seulement un diagnostic, quand en réalité il y en a deux, et, le plus souvent, à côté l'un de l'autre, et, quelquefois aussi, l'un subordonné à l'autre.

Souvent c'est sous l'apparence d'une bonne santé que se trouve une tuberculose chronique.

La poitrine la plus semée de scléroses tuberculeuses, de différentes époques, que j'ai, vue fut celle d'un vieillard de 78 ans, qui a com-

mencé à être tuberculeux à l'âge d'étudiant, auquel âge il eut d'abon dantes hémoptysies avec tous les symptômes rationaux de la tuberculose pulmonaire. Et ce monsieur, qui était riche, a toujours mené une vie déréglée, ayant eu, a-t-il dit, quelques fois des *épuisements, des gastrites* et *des hémoptysies*.

Je connais beaucoup d'autres gens, qui sont a peu près dans les mêmes conditions que ce monsieur.

Donc la tuberculose n'est pas seulement une maladie dont on meurt beaucoup, elle est aussi une maladie avec laquelle beaucoup de monde vit et dont on mourrait peu si elle était toujours diagnostiquée *ab initio*.

Il faudrait aussi que disparussent et la misère sociale et les vices, et quelques pernicieuses habitudes, par exemple, celle du tabac qui n'est pas des moins nuisibles, du moins pour les porteurs d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins florissante, ou plus ou moins masquée-et ceux-là sont légion!

Que les illustres congressistes veuillent bien excuser la franchise hardie, avec laquelle j'aborde cette campagne anti-tuberculeuse qui me semble utile et que je suppose être la plus médicale de toutes les campagnes anti-tuberculeuses -la campagne du diagnostic.

Partout on combat énergiquement la tuberculose; et les combattants sont si unis et si forts, que, dans peu d'années, j'en suis sûr, la tuberculose ne sera plus la maladie la plus grande ni la plus difficile à guérir, comme elle était déjà considérée au temps d'Hippocrate et et comme elle a continué à l'être jusqu'à nos jours.

Un jour viendra, où la tuberculose cessera d'être la plus grande des pandémies pour devenir une maladie rare.

Et ce jour arrivera, quand les conditions de la vie sociale seront améliorées, quand l'organisation de l'assistance médicale sera parfaite et quand les tuberculoses latentes disparaîtront; alors on ne fera plus que des diagnostics précoces ou rétrospectifs de la maladie, de laquelle une bonne hygiène et quelques médicaments auront facilement raison.

CONSIDERATIONS SUR LE TRAITEMENT HYGIENIQUE ET MEDICAMENTEUX DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par Mr. **LEITE DA FARIA** (Guimaraës).

Autrefois on méprisait beaucoup l'hygiène pour le traitement de la phtisie et conséquemment très peu de phtisiques échappaient à une mort certaine. Heureusement qu'on ne savait pas à cette époque faire des diagnostics précoces de la maladie, car alors il y aurait eu davantage de victimes sacrifiées sux idées thérapeutiques du temps.

Aujourd'hui on ne condamne pas les tuberculeux à vivre dans l'air confiné d'une chambre; on leur fait respirer le bon air, on les alimente bien, on leur prescrit toute une série de petits soins, de petites règles hygiéniques dont dépend beancoup la réussite.

On conseille le traitement hygiénique, ce traitement fortifiant par excellence, le meilleur de tous les traitements anti-tuberculeux, car il n'est pas seulement un traitement curatif il est aussi un traitement préventif pour de nouvelles poussées.

Quand même un jour on découvrirait un remède idéal pour la phtisie, ce que je ne crois pas, on ne pourra pas se passer du traitement hygiénique, car la tuberculose n'est pas seulement une maladie infectieuse, elle est aussi une maladie constitutionnelle asthénique ou de déchéance organique. Mais s'il est vrai que le traitement hygiénique est, et sera toujours, indispensable pour la guérison de la tuberculose pulmonaire, il n'est pas moins vrai que, contrairement à l'opinion la plus courante et classique, il y a beaucoup de médicaments dont les malades peuvent retirer un grand bénéfice. Ce sont d'abord tous les médicaments toniques. Quelque-uns comme l'huile de foie de morue et l'arsenic, ce dernier sous ses différentes formes, ont la faveur générale de tous les médecins et ils la méritent bien. D'autres et par exemple le fer et la strychnine effraient beaucoup la plupart des médecins. Ils croient que le fer prédispose aux hémoptysies, parce qu'il augmente l'hémoglobine et le nombre des globules du sang. Eh bien je me demande, comment on veut guérir un tuberculeux sans enrichir son sang!!

Cela est impossible.

Par quel mécanisme le traitement hygiénique le plus pur agit-il dans l'organisme du tuberculeux pour le guérir?

N'est-ce pas en augmentant et l'hémoglobine et le nombre des globules sanguins?

L'huile de foie de morue et l'arsenic n'auront-ils pas les mêmes effets?

Le fer n'est-il pas un médicament très précieux pour le traitement de l'anémie?

Et le nombre des anémiques tuberculeux ou des tuberculeux anémiques n'est-il pas presque infini?

Il y a six ans que j'emploie journellement le fer chez les tuberculeux, et je n'ai pas eu un seul accident hémoptoïque imputable à ce médicament. Et dans tous les cas, je constate la bonne influence de la médication ferrugineuse.

J'ordonne cette médication, quand elle semble indiqnée, aussitôt que l'estomac des tuberculeux s'améliore un peu,

C'est inutile de dire que je ne prescris pas le fer pendant les hémoptysies.

La strichnine, je ne la redoute pas non plus et je l'emploie quand il le faut.

Mais le médicament que je prescris dans tous les cas sans avoir jamais rencontré plus d'une seule malade qui ne le supportât pas bien, c'est le tannin à l'alcool ou quelqu'un de ses dérivés, le tannigène ou la tannalbine. Je le donne à de très grandes doses: jamais moins de 1 gr, 5, pour l'adulte et par jour, et quelques fois même jusqu'à 4 gr,5, ou 5 grammes.

Et j'ai toujours vérifié chez des centaines de phtisiques, que j'ai soignés pendant ces six années dernières, que la médication tannique est une bonne médication anti-tuberculeuse, la meilleure de toutes celles que je connaisse.

Je fais prendre le tannin toujours à l'occasion des repas et de cette manière tous les estomacs, même les plus débiles le tolèrent bien. Dans le même cachet j'associe parfois des médicaments adjuvants, le carbonate de chaux ou de magnésie, les phosphates ou les glycérophosphates, la terpine ou le carbonate de gaïcol et très souvent le fer.

Je ne connais aucune contre-indication à la médication tannique: ni la fièvre, ni la dyspepsie, ni la toux, ni les abondantes sueurs, ni les hémoptysies, ni la diarrhée, ni la constipation ne contre-indiquent cette médication. Il n'y a pas un seul symptôme de la maladie qui ne s'amende un peu, après quelques jours du traitement tannique. D'abord c'est la toux qui devient moins pénible et qui s'améliore beaucoup et qui enfin disparaît. La dispnée et les sueurs aussi diminuent très vite. L'appétit renaît; les vomissements disparaissent le plus souvent; la

diarrhée, s'il y en a, se tarit et pour les hémoptysies tuberculeuses le tannin est aussi, comme tout le monde le sait, un médicament de beaucoup de valeur.

Les modifications de l'auscultation suivent de près l'amélioration des symptômes. Les signes de congestion peri-tuberculeuse disparaissent très vite, et aussi les craquements et les petites râles. Les gros râles muqueux ou cavernuleux, ou même les râles caverneux se dessèchent plus lentement, mais ils disparaissent quand même. Tout cela, bien entendu, lorsque la 'maladie obéit au traitement hygiènique et médicamenteux, mais quand elle n'y obéit pas, onn 'observe aucune modification dans les signes de l'auscultation, quand même le malade se croirait mieux.

On a prétendu expliquer l'action thérapeutique du tannin parce qu'il precipite les toxines tuberculeuses.

Peut-être en est-il ainsi, ou peut-être agit-il d'une façon plus complexe, mais peu importe; ce qui est vrai, c'est qu'il agit toujours très vivement, soit pour aider à l'amélioration du malade jusqu'à sa guérison relative ou absolue, soit simplement pour contribuer à prolonger sa vie.

Ces affirmations je ne les fais pas à la légère. Elles s'appuient sur plus de deux mille cas que j'ai suivis avec la plus rigoureuse attention et en observant tous les préceptes de la méthode clinique expérimentale. Ainsi, quand j'ai commencé à donner le tannin aux tuberculeux et que je voyais leur cas s'améliorer promptement, comme cela arrivait presque toujours, je suspendais le traitement et je constatais que les râles et les symptômes généraux réapparaissaient, pour disparaître au recommencement du traitement, ainsi de suite jusqu'à ce que la guérison fût complète.

Quelques fois c'étaient les malades qui à leurs risques et périls, faisaient la contre-épreuve du traitement. Ils se supposaient guéris et suspendaient le traitement. Le résultat ne se faisait pas attendre.

La maladie revenait et les malades recouraient de nouveau au même traitement et cette fois-ci avec la résolution de se laisser traiter jusqu'à la fin.

D'autres malades, qui aussi se trouvaient bien de ce traitement, mais qui s'effrayaient du diagnostic, ou qui n'y croyaient pas, changeaient de médecin et se réjouissaient beaucoup avec ma soit-disante erreur de diagnostic mais malheureusement leur illusion était brève, car la maladie reprenait vite sa marche normale et en peu de temps ils mouraient.

Dans une ville de province, où tout le monde se connaît, il est très

facile de ne pas perdre de vue nn seul des malades qui nous aient consultés. De plus, au bout de quelques années, on sait, pour ainsi dire, toute l'histoire morbide de la ville ou du département où l'on exerce, ce qui est un grand avantage pour nous autres médecins. Si j'exerçais la clinique dans une grande ville, je ne pourrais pas connaître aussi bien le tempérament, la vie et les antécédents des malades, et alors il est possible que je n'aurais pas une si grande confiance dans le traitement tannique.

Je sais bien que, quand, appuyé sur mes nombreuses observations, j'affirme l'efficacité du tannin pour le traitement de la tuberculose, je fais une affirmation dont se moquent la grande majorité des médecins.

Ce n'est pas un traitement par le tannin, alors ce n'est même pas la peine de l'essayer, Ceux qui pensent ainsi ne voient pas qu'aujourd'hui les préparations tanniques sont plus pures, et par cela même plus innocentes pour l'estomac qu'elles ne l'étaient autrefois et que pour obtenir de bons résultats thérapeutiques dans la tuberculose, avec le tannin, il faut l'employer à de grandes doses.

Généralement, et de l'avis des grands maîtres, les médicaments ne valent rien ou presque rien dans le traitement de la tuberculose. L'hygiène, le bon air et la bonne alimentation, c'est tout pour eux. Pour d'autres médecins il faut encore les *sanatoria* ou les *sanatoria fermés* et pour quelques-uns il faut encore les grandes altitudes.

S'il en était ainsi les statistiques des morgues ne donneraient pas les 60 °/° de tuberculeux guéris dans de moins bonnes conditions hygiéniques.

Malhereusement les idèes courantes sont encore de cette sorte-là. Et quand même ces idées soient plus encourageantes que celles d'il y a une trentaine d'années, car à cette époque on croyait à l'incurabilité absolue on presque absolue de la tuberculose pulmonaire, elles ne sont pas suffisantes pour entraîner les médecins à essayer avec foi un médicament de nom très connu.

Et pour le traitement de la tuberculose il faut la confiance du malade en son médecin et aussi la foi du médecin dans l'efficacité de ses prescriptions.

Sans cela rien n'est possible!

Je désirerais que tous les médecins qui n'ont pas encore employé le tannin, chez les tuberculeux, aux doses vraiment thérapeutiques, le fissent, mais avec confiance et avec foi ! !

Dire au malade; vous allez prendre ce médicament; nous allons voir ce qu'il va faire, mais je crois qu'il ne fera rien, je crois que vo-

tre estomac ne le tolérera pas; agir ainsi est tout-à-fait inutile:--il vaut mieux ne pas employer ce médicament.

Susprendre le médicament parce qu'il provoque parfois de légères éructations pendant les premières minutes qui suivent l'ingestion, c'est de la pusillaminité clinique.

Craindre la constipation, que le plus souvent le tannin ne produit pas, c'est tout aussi pusillamine.

Accéder au désir du malade, qui, suggestionné de l'inefficacité des remèdes, n'en veut pas prendre et confie sa guérison dans les seuls efforts de la nature aidée de l'hygiène, c'est commode et peut-être utilo parce qu'on ne va pas contre l'opinion des savants ni contre le goût du malade.

Essayer la médication tannique ou quelque autre médication antituberculeuse dans un Hôpital où il n'y a pas de bonnes conditions hygiéniques, c'est un essai inutile.

De même on ne doit pas essayer la médication chez des malades ayant tous les symptômes de la cachexie tuberculeuse avancée.

Il faut aussi prendre en considération la valeur des respirations rudes, et ne pas attribuer au médicament essayé la transformation de la rudesse en craquements et de ceux-ci en râles muqueux. Quand les tubercules ont un certain volume, cette transformation est inévitable; et il vaut mieux qu'il en soit ainsi, car après le déversement de la matière caséeuse dans les bronches la guérison pourra se faire dans de meilleures conditions. Ce déversement de la matière caséeuse dans les bronches est une espèce d'opération chirurgicale naturelle et nécéssaire, et par conséquent nous ne devons pas nous étonner si les tubercules se fondent et se crèvent avant de s'éliminer.

C'est ce que l'on ignore très souvent, et alors on peut croire que la maladie progresse, quand, en réalilé, elle tend à être guérie.

En cette occasion on ne doit pas suspendre la médication tannique; il faut la continuer, et si le malade est susceptible de pouvoir guérir, les râles non seulement ne se multiplieront pas, mais au contraire ils se tariront peu à peu.

Comme je l'ai déjà dit, j'ai trouvé seulement une malade qui n'a pas bien supporté le tannin. Mais elle ne supportait aussi aucun autre médicament, ni même des eaux alcalines. Elle avait de grosses lésions tuberculeuses aux deux poumons dans la région du hile et par conséquent ses pneumogastriques devaient être lésés.

Dans tous les autres cas la médication tannique a réussi: complètement, quand les lésions pulmonaires n'étaient pas trop étendues, ni le malade à bout de forces et qu'il avait les moyens pécuniaires et

était docile aux prescriptions; et d'une manière moins complète, mais toujours sensible, au cas contraire.

Quelques jours après avoir commencé le traitement des tuberculeux par le tannin, associé ou non au fer suivant les cas, j'ai ordonné aussi pendant longtemps et presque systématiquement l'iode sous la forme de teinture ou d'iodure, et je dois dire, en hommage à la vérité, que jamais je n'ai eu l'occasion de m'en repentir. Mais même alors je n'employais pas l'iode dans tous les cas. Dans les formes apyreptiques de la tuberculose, je l'employais toujours quand l'estomac le tolérait bien et il n'y avait pas d'hémoptysies. Dans les formes fébriles j'étais eucore, en général, plus circonspect. Je n'ordonnais l'iode qu'après l'amélioration des voies digestives et la diminution de la fièvre.

Aujourd'hui je prescris l'iode presque seulement à la fin du traitement, comme s'il avait pour effet d'achever le travail de sclérose curative et de favoriser l'élimination des derniers tubercules péri-bronchiques, ce qui semble vrai, à cause des propriétés sclérogènes et expectorantes de l'iode.

Le motif pour lequel maintenant, je réserve l'iode pour la fin du traitement anti-tuberculeux, c'est parce que, en général, l'arrhenal me semble meilleur pour le commencemet.

L'arrhenal relève plus vite les forces du malade et il ne le dégoûte pas.

Il est peut-être même le meilleur des médicaments qui ont été découverts dans ces dernières années. Le service rendu à la médecine par Mr. Gauthier, avec la découverte de l'arrhenal, est un si grand service, qu'il me semblerait juste de désigner le di-methyl-arséniate de soude par le nom de sel de Gauthier.

Voilà succintement exposée ma pratique habituelle et actuelle dans le traitement des tuberculeux.

Mais si le cas est urgent je ne crains pas de faire l'association de tous les médicaments toniques, et de ceux que je tiens comme un peu spécifiques pour le traitement de la tuberculose. Voici un cas.

J'ai traité une demoiselle de 17 ans, qui au mois d'octobre dernier avait tous les symptômes d'une tuberculose galopante. Cette demoiselle avait eu à 12 ans une pleurésie gauche et tuberculeuse. A 14 ans une grande poussée de tuberculose pulmonaire du même côté de la pleurésie et elle a relativement guéri. De 14 à 17 ans elle a eu plusieurs petites poussées dont elle n'a pas guéri complètement, car elle ne s'est traitée que dans les occasions les plus critiques. Au mois d'octobre dernier elle est tombée malade et cette fois c'était le poumon droit, jusque là presque absolument indemne, qui brûlait les étapes.

Dans ce poumon la rudesse respiratoire progressait toujours et très rapidement du sommet vers la base. Du jour au lendemain, on voyait, à cette rudesse s'ajouter des craquements et puis des râles. La malade avait beaucoup de dyspnée, de fièvre et de toux. Aucune expectoration, pas même muqueuse, ce que j'attribuai à la pureté de l'air, car la malade habitait une villa très bien située.

La malade prenait déjà le tannin, l'arrhenal, le fer, la strychnine et des calmants et sa maladie suivait toujours son cours.

Alors je lui prescrivis, en plus, dix gouttes de teinture d'iode, dans une tasse de lait deux fois par jour. L'expectoration est venue facilement, la fièvre a commencé à décliner, et la maladie à rétrograder, et maintenant, après avoir toujours continué le même traitement, elle est presque complètement guérie.

Dans ma clinique j'ai beaucoup de cas à peu près comme celui dont je viens de m'occuper, et j'en ai beaucoup d'autres meilleurs, c'est-à-dire où la guérison a été complète et définitive. Et en conséquence, je suis bien convaincu:

1.° Que dans la thérapeutique de la tuberculose on peut employer avec grand avantage, non seulement les médications classiques par l'huille de foie de morue et par l'arsenic, mais aussi les médications toniques par le fer ou la strychnine, qui, quand elles sont indiquées, ne provoquent jamais de poussées congestives péri-tuberculeuses.

2.° Que la meilleure forme de donner l'arsenic, c'est sous la forme d'arrhenal.

3.° Que la médication tanniqne par le tannin à l'alcool ou quelqu'un de ses dérivés, le tannigène ou la tannalbine, est une médication que tous les estomacs des tuberculeux tolèrent bien, quand les préparations tanniques sont pures et administrées à l'occasion des repas.

4.° Que pour l'efficacité de cette médication, la meilleure de toutes les médications anti-tuberculeuses, il faut employer des grandes doses de tannin, jamais moins de 1 gr., 5 pour l'adulte et par jour et quelquefois même jusqu'à 4 gr, 5 ou 5 grammes.

5.° Que la médication iodique par la teinture d'oide, dix à vingt gouttes, ou l'iodure à la dose croissante de 0 gr. 5 à 2 gr. 5 par jour, est une médication utile, surtout à la fin du traitement des poussées tuberculeuses, parce que l'iode est non seulement un expectorant précieux, mais aussi un médicament qui favorise l'évolution fibreuse des tubercules.

6.° Que toutes ces médications toniques et altérantes, si bonnes qu'elles soient, ne dispensent jamais le concours de médications ad-

juvantes par les toniques généraux, les expectorants et les calmants thérapeutiques, ni surtout le traitement hygiénique, toujours indispensable pour la guérison d'une maladie, non seulement infectieuse, mais aussi asthénique et fille de la misère physiologique.

¿ES CURABLE LA TUBERCULÓSIS?

por el Dr. VEGA OLMEDO (Madrid).

Es cuestión de actualinad y de importancia suma, si se resolviera el problema de la curación de la tuberculosis en los diversos órganos que se presenta, en el curso que despliega durante su marcha.

La higiene dietética, la farmacología con sus medicamentos, se apuran en suministrar uno y otro procedimiento, uno y otro medicamento, y sin embargo, la enfermedad destruye la mayor parte de la humanidad.

Asombran los grandes estudios de los sabios de actualidad, para oponerse al desarrollo de aquel terrible enemigo del hombre. Congresos, conferencias, experimentos estadísticos; todo está en movimiento, y sin embargo de tanto y de tanto como se agrupan nuestros primeros y respetables sabios médicos, que se unen ó ligan para oponerse al desarrollo y progreso de la tuberculosis, no se puede alcanzar un próspero resultado.

Mi objeto es oir ó abrir discusión al tema que he elegido, y en forma de conclusiones diré:

1.ª La tuberculosis es curable. Sorpresas de autopsias que tenían por objeto aclarar la clínica... Se han encontrado tubérculos calcificados, que eran de antigua época, y estaban en los pulmones.

2.ª Tuberculosis peritoneales, han cedido en su curso por laparotomizar los enfermos.

3.ª Tuberculosis huesosas; han cedido por resecciones y amputaciones.—Caso práctico que intervino el Dr. Creus. Una coxalgia por escrófula, y operada por el Sr. Ribera.—Es un joven estudiante de Farmacia. Hijo de madre catarrosa, de padre reumo-herpético, sus hermanos enfermos; uno, con infarto crónico, hepático, y los otros catarrosos. Es familia que visito muchos años. El coxálgico está bueno y estudia con aprovechamiento.

4.ª Tuberculosis; cavernas en el vertice izquierdo pulmonar, cedió la enfermedad por el tratamiento, fortificando el organismo. Aqué-

lla joven que de las provincias vascongadas pasaba por Madrid en dirección á Andalucía, según disposición médica, se detuvo, y yo la asistí. Se curó de la enfermedad, según ví en los reconocimientos que hacía á diario. Se marchó á su país hace bastantes años, y publiqué en el *Siglo Médico* esa notable historia.

5.ª Visto en los Sanatorios; detenerse los progresos de la enfermedad hasta su segundo período, por curaciones más ó menos largas.

6.ª Tuberculosis familiar, vivir muchos años, aunque la salud fué delicada (tisis fibrosa); no teniendo la menor regla higiénica. Este enfermo la vió también el Dr. Espina. Un hermano del paciente murió de tisis pulmonar, otro de artritis crónica ulcerada escápulo humeral, y una hija del tísico fibroso llegó á un estado caquéctico consecuente á la enfermedad pulmonar ó crónica como tuvo su padre. Se curó y vive después de diez y seis años del padecimiento, ocupándose en las fuertes faenas ó trabajos que la imponen las abstinencias, penitencias y austeridad de la regla que observa como religiosa capuchina en Madrid. Este historial tristísimo pertenece á hermanos mios y á mi sobrina religiosa.

7.ª Tuberculosis marcada; conformación tísica, vivir muchos años con vida catarrosa, esputos sanguíneos y otras veces sanguinolentos, voz siempre apagada, estímulo constante lanringeo que le obliga á expiración fuerte ruidosa, como un golpe de tos laríngeo, y la era necesario para aclarar la voz; marcados ruidos estatoscópicos en los vértices pulmonares. Le producían buen efecto, calmando los síntomas, las aguas de Santa Ana, de Valencia, á que iba los veranos, y después estuvo una ó dos temporadas en Sasta Teresa, de Avila. Siempre venía mejorada de los establecimientos balnearios. La vida que hacía en Madrid durante el invierno sostenía la enfermedad. Vivió setenta y cuatro años en las oscilaciones de la enfermedad. Si hubiera estado años en la vida de pueblo, ó en un sanatorio, esta enferma me parece que se habría fortalecido y curado del mal, que por tantos años la mortificaba.

8.ª Diátesis; que los médicos antiguos llamaban predisposición y los modernos llaman terreno. La *diátesis* es una disposición que la forma una situación fisiológica, próxima al estado patológico, y se comprende que existe esa disposición marcada por el estudio que se hace en un indivíduo de conformación tísica, de un pulmón insuficiente, de un temperamento y temple orgánico linfático ó nervioso, pero irritable y excesivamente impresionable á las causas morbosas, como resultado de constitución vital pasiva, de temple asinérgico en el tono de las reservas vitales, por faltarles la armonía ó el tono vital

conveniente, y encontrándose como disociadas. (Trousseau y Gublar). Si á más, se reunen estigmas en los pulmones, en el peritóneo, en los ganglios, y una historia atávica propicia para la tuberculosis; entonces todo es abonado, salta el momento oportuno y se desarrolla la enfermedad. El terreno está preparado para que llegue el microbio y penetre; pero no sucede, si oportunamente se sostiene con fuerza el terreno para oponerse á la implantación. Esto se ve en los sanatorios. Dice Grancher: «El factor terreno es más importante que el factor bacilo».

9.ª ¿Son las curaciones que se publican definitivas? En las autopsias se ha encontrado. ¿Lo són las que se ven en los sanatorios? Se mueren los más pasado algún tiempo, cuando vuelven á la vida anterior.

10. ¿Habría medio para que la curación se realizara? Posible es. El enfermo tuberculoso, no estando intoxicado al extremo que todos los órganos participen ya de la enfermedad, y hubiera llegado la ruina orgánica y muerto las sinergias, destruyendo la fiebre los pocos restos ó reservas orgánico-vitales; entonces parece imposible la curación. Un caso práctico. Una señora bacilosa. El micrcscopio encontró los bacilos de Koch. Hace anos que vive en buenas condiciones de salud. Ha tenido dos fuertes ataques, uno en que me ayudó el Dr. D. Tomás Santero, en el segundo, algún profesor del Instituto Rubio y un hermano de la enferma, que pertenece á aquél Instituto.

11. Recordando el axioma que aquello que alivia en una enfermedad, continuado cura (*quœ aplicata...*) Debemos continuar con el tratamiento que está establecido, que tanto la higiene, la dietética y la farmacología nos hayan inspirado.

12. El enfermo debe abandonar su oficio ó profesión, salir del pueblo donde estuviere y permanecer en el campo; variar sus costumbres, entablar una higiene y dietética en alimentación, en horas de sueño, abandonar el tabaco, las mujeres, el vino, el café y la gran estancia en la casa, y el mucho abrigo. Tener amplia habitación, renovando su atmósfera durante las horas de sueño; es cónveniente la cama alta para huir de las densas y alteradas capas inferiores de aire mal acondicionado y con los restos de varias horas de la respiración; los alimentos buenos y variados, distanciados según necesidad, para que las digestiones se hagan lo mejor posible y no sobrevengan diarreas. Abandonar tanta sustancia preparada como alimenticia, y en tan grandes y frecuentes cantidades como se aconseja en los sanatorios. Debe renunciarse á que los enfermos vuelvan á la población donde hubieren estado y donde se haya presentado la enfermedad, no volver en muchos años ó no volver nunca, permaneciendo en el campo para mejorar el

factor terreno, que es más importante que el factor bacilo, según nos dice Grancher.

13. Esta conclusión justifica más el axioma sabido que lo que aplicado alivia... Es verdad que no está siempre en lo posible llevarla á término; pero eso no excluye que por la dificultad en que se encuentran las personas, sea por ciertos intereses, deje de ser cierta la conclusión; y yo creo que la tuberculosis puede curarse adoptando un sistema de vida distinto al que hacen los enfermos, y nos lo enseñan los alivios batante largos que han tenido al salir de los sanatorios.

14. La intervención del Estado debe ser ejecutiva, y tener suficiente capital destinado para los enfermos pobres, á los que debemos colonizar, y cuando lo permita su salud dedicarlos á suaves labores en el campo. Recuerdo con admiración, y elogio por su constancia, á mi buen amigo y compañero Dr. Tolosa, y admiro mucho al señor Moliner.

15. Son de necesidad establecer colonias para tísicos, en vez de hospitales, otras para escrofulosos, próximas al mar y en alturas, otras para dementes, para ancianos, para pobres inutilizados que no pueden trabajar, sea por enfermedad ó por defectos físicos, congénitos ó accidentales. A más, otras colonias, para tener recogidos é instruir á tanto desdichado, que faltos de instrucción moral y literaria, y también por sus perversos instintos, hijos de la ignorancia en los más casos, frecuentan las cárceles y son el plantel de los presidios y de las conmociones de la sociedad.

16. El reembolso de los gastos que habrían de originarse, se tendrá por el trabajo á que se les dedicara á los enfermos cuando estuviera en condiciones; diferentes trabajos á los ancianos y defectuosos del oido, de miembros, etc., y sería otro reembolso. Otro é importante, el que proporcionaría la renta impuesta á aquellos que tuvieran capital, y que quisieran colonizarse para aliviar sus padecimientos, ó para tener descanso de las faenas que origina la vida; y en vez de salir de las grandes poblaciones, de los pueblos para fortalecer su salud; y les atraería la colonia, que teniendo condiciones higiénicas de localidad, de habitación, de alimentos, distracción y recreo, se llenarían las exigencias de muchos; y el fin higiénico y terapéutico. Este sería un buen elemento de reembolso.

Recuerdo al eminente Dr. Rubio, que construyó hoteles, formando una colonia en la proximidad de Madrid.

17. Si se cumplen los preceptos anteriores, se estudian detenidamente y se plantean bases fundadas en las enseñanzas de la higiene;

creo que ha de lograrse efecto favorable y lo apoya la siguiente conclusión.

18. El tísico, tuberculoso ó no tuberculoso, lo es por defecto de evolución orgánico-vital, ó por regresión de la misma evolución, que da lugar á una modificación en el terreno orgánico-vital, á una predisposición que antes se llamaba diátesis ó disposición, terreno abonado, ó desequilibrio vital y orgánico, y en estas condiciones que podemos llamar antesala patológica, sobrevienen las enfermedades que arruinan al individuo, desplegándose las que como atónicas le corresponden, ó que dependen también de los trastornos orgánico-vitales que causan las malas costumbres, y la vida azarosa de la sociedad actual, desatendiendo el axioma higiénico, tanto individual como general y que se verá después. Hé ahí el por qué de la utilidad de colonias de regeneración individual.

19. La vida y costumbres de actualidad son pésimas para oponerse á la ruina orgánico-vital. He visto empleados que recién tomado el almuerzo van precipitados á las oficinas; el trabajo intelectual tan inmediato, la atmósfera confinada y ardiente por caloríferos, la violenta postura é inconveniente para la circulación sanguínea y más para la abdominal, la alteración del aire por el calor, por el humo del tabaco, por los resíduos de la respiración, dificultan la digestión, la circulación general y local y se suceden los trastornos orgánico-vitales de xetásis, exudaciones y congestiones internas.

Es también costumbre que, como sistema adoptado, después de la cena ó comida de la noche se pasen las horas en el café ó en el teatro, respiran un aire incondicional y están en quietud aquellas horas en vez de dar los mil pasos *(mile pasum ire)* de la corriente frase higiénica que nos aconseja el paseo y el aire libre para que la sangre reciba mayor cantidad de oxígeno por las necesidades que tiene; debido á la mayor frecuencia circulatoria (fiebre de digestión), renovándose, ventilándose y refrescándose por las combinaciones químicas y por la expulsión de gases innecesarios para sostener la vida en buena salud. Si no sucede, aquellos resíduos que lleva la sangre de los cambios sucesivos en la intimidad de los tejidos y acumulados por la falta de la combustión pulmonar é intersticial, anestesian los centros de vida general y local, atraen al sueño ó inacción de ellos por la autointoxicación y sobrevienen dispepsias, congestiones, apoplegías y la muerte instantánea.

El organismo se resiente por las contínuas causas que la vida social á que se ven precisados ó adoptan muchos por las malas costumbres de actualidad. Se evoluciona un modo de ser incompatible con una

buena fisiología funcional, y entonces se reune el conjunto de anormales cambios nutritivos, que unidos á los que latentes en la intimidad del trabajo celular se están continuamente elaborando, y que despiertan las disposiciones morbidas que cada individuo tiene (diátesis), que, como dije anteriormente pueden ser accidentales ó congénitas por transmisión hereditaria. El terreno está preparado, falta el factor causa de la enfermedad, sea microbio, trastorno higiénico en alimento, en frío, en ejercicio, etc., para que se desarrolle.

20. Queda, pues, sentado el porqué nuestros huéspedes ó comensales que habitan en la red de nuestros tejidos, viven impunemente hasta que encuentran condiciones abonadas por falta de integridad funcional de los órganos, y entonces se desarrollan, se reproducen, segregan los venenos ó toxinas, y sin variar sus caracteres apreciables en el laboratorio se hacen patógenos, pierden su ignorancia y desarróllase la enfermedad, es decir, que aquellos séres (Grancher) son el segundo término del proceso de un organismo que estaba ya enfermo, que fué el albergue de séres pequeños, y empieza el pudridero como dice Charcot.

Basta ya para un escrito ó comunicación de conclusiones, porque pudiera estenderme más en estas consideraciones nacidas de las rarezas que dan los años y una larga vida profesional y que me impresiona la revolución científica á que arrastran los minuciosos estudios de los sabios para marchar por el plano que vemos deslizarse á la Ciencia Médica en persecución de los secretos de los séres pequeños que han dado un gran impulso á la etiología, á la patogenia y anatomía patológica, pero no así á la farmacología, pero sí, y muy grande, á la higiene como preventiva y curativa ó higiene terapéutica, y después de tantos siglos de estudios, de análisis, de observación y experimentos, se termine como resultado de tanto trasiego científico, con el recuerdo tradicional é hipocrático de su libro de *Aguas, aires y lugares*, como la gran terapéutica general, y más especialmente para evitar la regresión orgánica, la transformación diatésica y las enfermedades crónicas.

En general, todos nosotros, y más los que somos muy viejos en la Ciencia y, por lo tanto, en la edad, miramos con recuerdo cariñoso á nuestras antiguas creencias y á nuestros sabios maestros y entramos con más dificultad en la corriente impetuosa del progreso que marcha con una velocidad y arrogancia que fué histórica en todas las épocas de la Medicina, y sin embargo sufre interrupciones en su rápido curso por el análisis de los hechos que el crítico sujeta á la razón y al hombre de ciencia.

Hoy lo presenciamos, porque no todos están conformes con los prósperos adelantos, dudando ó negando aquellos axiomas sentados como bases para la Ciencia del porvenir. (Recientes son los que se hacen en la difteria y en las tuberculosis.)

Verbalmente dí conocimiento á la Sección, y como enlace á las conclusiones leídas de las enfermedades tuberculosas, de un notable caso clínico reciente y de bastante importancia.

Un joven de veinte años, hijo de una distinguida familia de Madrid, de temperamento nervioso y muy irritable, que vive muy desordenadamente, de antecedentes nada favorables para que su individualidad sea lo posiblemente fisiológica, y más bien, para que esté constituído bajo la influencia de una *diátesis* por atavismo y por su funesto orden de vida. (Es familia que asisto hace unos cuarenta años). Es hijo de padre nerviosísimo, de madre catarrosa, que tuvo que usar en varias épocas las aguas de Panticosa, y que murió de un ataque de *grippe pulmonar* en la epidemia de 1890. Un hermano del padre del enfermo murió también en aquella época de la misma enfermedad. Abuelos paternos: él de una lesión cardíaca, muerto repentinamente; la abuela, de una lesión crónica uterina. El abuelo materno era gotoso y disnéico por la enfermedad discrásica. Ese joven de historia patológica, que diré después, sufría una infección sifilítica: tenía dos chancros prepuciales. Estaba asistido por el distinguido Dr. Azúa que, en consulta, me entregó el enfermo. Sufría una bronco-pnemonía doble por progresión, había infartos pulmonares de las dos bases posteriores, como tamaño de las palmas de las manos, la calentura muy elevada, 40 y hasta 41 grados, frecuencia suma del pulso, gran desorden nervioso por insomnio, excitación general y ligero subdelirio. Celebró consulta y se encargó también en unión mía de la asistencia el distinguido y eminente Dr. Cortezo. El tratamiento emprendido se amplió más; con los amoniacales, los balsámicos, la revulsión local, los tónicos generales y la digital, como nece s idad terapéutica en la mayoría de caso de pulmonía. A pesar de la actividdd que teníamos, la enfermedad avanzaba, se aguzaban las reservas vitales del enfermo y creímos que terminaría mal. En vista de aquel tristísimo cuadro, recordé y propuse las inyecciones del suero antiestreptócocico de 10 centímetros cúbicos, y en otra región otra inyección de 100 centímetros de agua salada. A la segunda inyección hizo parada la enfermedad. A la tercera de ambas inyecciones aumentando hasta en las dos últimas hasta 300 centímetros de agua salada, y sólo los días del suero tóxico; gran mejoría.

Con gran sorpresa veo disminuir la fiebre, la tos, la frecuencia de

la respiración, el esputo, unido en masa como una jalea clara, de color de melocotón y en parte sanguinolento, se aclara, se hace mucoso y el enfermo pide alimento. El gran insomnio desde el principio del mal continuaba, lo mismo que la gran excitación é intranquilidad general, y se acordó usar baños generales de placer á 30 grados centigrados. Se sucede calma, y al segundo ó tercer baño duerme y se encuentra en condiciones de convalecer. Así sucedió. Se curaron los infartos pulmonares, á que dió lugar la bronconeumonía difusa, que recorrió ambos bronquios y pulmones. Y cosa notable: se curaron los dos chancros y casi desaparecieron los numerosos infartos ganglionares de la ingle derecha.

El eminente bacteriólogo Dr. Llorente fué el encargado de suministrar el suero específico, y el Dr. Roca se encargó de hacer las inyecciones hipodérmicas.

He considerado notable y de gran importancia este caso de mi ya cortísima asistencia. Y más notable por el atavismo tan poco favorable por el desorden de su vida y por la invasión de la bronco-neumonía estando el enfermo bajo la acción de la discrasia sifilítica.

Había tenido en varias épocas toses pertinaces con signos fímicos de los vértices pulmonares, obscuridad á la percusión, depresión intraclavicular, esputos teñidos de sangre, la tos parecía convulsiva. Por varias épocas ha ido á Panticosa para impedir el progreso de la enfermedad incipiente. El pecho parece en forma de quilla ó de pájaro, y nos tiene alarmados hace años. Y á pesar de tan malas condiciones como se reunían, se curó de las enfermedades y en la actualidad está bueno.

Para probar su buen estado presente y el de sus pulmones: impulsado por su vivo carácter y genio intrépido, persiguió á correr, á larga distancia, á un ladronzuelo, sin que se haya resentido de tos, de fatiga, sin aumentarse las palpitaciones del corazón, del dolor cardio-esternal que varias veces sentía y que, en los muchos reconocimientos que le tengo hechos, nótase en la actualidad más seco y brusco el ruído del primer foco ni el perisistólico que tiene y que me recuerdan un lenta flecmasia del endocardio en sus válvulas que se ha de estar labrando.

Si á pesar de ser un caso aislado y no bastante para establecer conducta terapéutica de una bronco neumonía emigrante ó erisipelatosa, causa de mi inspiración para el uso del suero antiestreptocócico, con tan excelente resultado que se tuvo del corto número de inyecciones, estando la enfermedad avanzada en un individuo de tan malos antece-

dentes hereditarios, gastado por el fatal régimen higiénico y sufriendo una infección específica, me animó para otra ocasión.

Con objeto de extinguir la infección específica y terminar los restos del padecimiento bronco-pulmonar, está usando altas dosis de ioduro potasio y variadas substancias creosotadas.

Las inyecciones de suero normal en los tuberculosos, y más en los avanzados, ès probable que den lugar á buen resultado, considerando las alteraciones engendradas y sostenidas por la constante fiebre, los sudores profusos y el estado del corazón, como consecuencia, como lo es también el de la sangre.

LES LIMACES DE MER DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE

par Mr. ROYO VILLANOVA (Zaragoza)

1.° Dans la thérapeutique du diàbète, il faut considérer le fond neuro-artritique de la maladie et la genèse viscérale des symptômes *urogéniques*.

2.° Dans le but de modifier avantageusement les facteurs ethiologiques et pathologiques, on a eu recours à l'alimentation, à l'hygiène, à la pharmacologie, à l'hydrologie, à la balnéologie, à l'électricité et à l'organologie,

3.° A part les régimes classiques spéciaux, l'alimentation a contribué, avec le pain de gluten, la soja, l'aleurone, les biscuits de légumineuse, les pommes de terre, qui jouissent en ce moment d'une grande réputation, et comme substances pour substituer le sucre commun, la saccharine, la sacarose, la levulose et le gluten.

4.° L'hygiène, pour sa part, offre de grands avantages avec la ventilation et le repos qui sont pour la plus grande partie des malades, les meilleurs auxiliaires.

5.° La pharmacologie collabore principalement avec les arsenicaux, les alcalins et les opiacés pour combattre le fond général neuro-arthritique et avec *le caju* (*anacardium occidentalis*), *l'extraít fluide* de *glaucium luteum*, le *rhus aromatique*, la *poudre* de *syzygium jambolanum*, le *citrate neutre de sodium* et le *eosolate de calcium* comme antiglucosuriques.

6.° L'hydrologie prête ses principaux services avec les bains tempéres.

7.° La balnéologie avec une partie d'eaux alcalines, arsenicales et

ferrugineuses, place au-dessus de toutes, pour ce qui a trait a l'Espagne les eaux de Villaharta (Fuente-agria).

8.° L'électrlcité collabore avec les courants de haute fréquence et de grande tension.

9.° L'organologie avec l'opothérapie hépatique et pancréatique.

10. Mais avec aucun de ces procédés isolés ou dans distinctes combinaisons, nous n'avons obtenu des résultats aussi rapides, durables et catégoriques, principalement pour ce qui regarde la disparition du sucre, diminution de l'urée et de phosphates, augmentation du poids et exacerbation du coefficient toxique de l'urine, en même temps que diminution de la toxicité du serum sanguin, comme avec l'usage de ce qu'on appelle les *limaces de mer*, molusques que les pêcheurs des côtes de Tarragona emploient comme appéritif.

11. Les limaces de mer sont des molusques de l'ordre des *lamellibranches*, groupe des *monomiares*, genre *huître*, de la grosseur et de la forme du fruit du platane, de coquillage gris foncé, excessivemente épais, pierreux à sa surface et de consistence caoutchouteuse dans son épaisseur. En ouvrant ses deux valves, le coquillage laisse voir l'animal de forme allongée et d'un gris uniforme sur presque tous le corps, excepté dans son extrémité droite où se voient deux nuances très vives, jaune soufre, correspondant au foie et rouge carminé de l'appareil circulatoire. Le goût de l'animal est excessivement amer et sa consistence dure et flexible.

12. En prenant les limaces de mer à la quantité de six le matin et six le soir, avant les repas, elles produisent bien vite une considérable diminution de la glucose qui, finit par disparaître, et plus tard descend dans les chiffres de l'urée et des phosphates, fait excessivement curieux parce que, génèralement, la diminution de l'urée coïncide avec l'augmentation des phosphates.

LA TAQUITROPHIE DANS LES BRADITROPHIES

par Mr. ROYO VILLANOVA (Zaragoza).

1.° Conjointement à des maladies ayant pour cause un retard dans la nutrition que Ch. Bouchard étudie sous le nom de braditrophies, il y a des procés trophopatiques, dans lesquelles la perturbation nutritive consiste dans l'accélération des changements trophiques que l'on doit appeler taquitrophies.

2.° Les taquitrophies, comme les braditrophies, sont des procés généraux qui intéressent tous les appareils et tous les tissus et apparaissent primitivement, sans dépendre ostensiblement d'une infirmité ou maladie antérieure.

3.° Dans les taquitrophies on voit plus clairement que dans les braditrophies l'origine nerveuse des procès morbo-trophiques.

4.° De même que dans les braditrophies, les mutilations et oxydations successives des eléments ternaires et quaternaires qui constituent l'alimentation se font d'une manière incomplète, (en relation avec les phénomènes de la combustion) et insuffisamment (en relation avec la quantité de ces éléments). De même, dans les taquitrophies, les mutations et oxydations successives que les aliments éprouvent pour être assimilés par l'organisme, ne se font pas seulement d'une maniére complète, mais en plus grande quantité qu'á l'état normal, le courant cembustible sollicitant de cette manière une plus grande formation de éléments à oxyder.

5.° Pour cette raison, dans les taquitrophies, au lieu de se trouver dans les humeurs, (sang, urines), sucre, colestérine, acide urique et graisse, comme éléments qui devraient se brûler et qui ne se brûlent pas, on ne trouve rien de cela, mais bien ou contraire, ils font complètament défaut dans le sang et dans les produits d'excréton. La quantité d'urée augmente dans l'urine d'une manière excessive, comme résidu des oxydations de tout le nitrogéné; et la quantité d'acide carbonique dans l'air respiré augmente aussi énormément, comme dernier résidu de tout l'hydrocarbonaté.

6.° Les procès taquitrophiques ont leur raison d'être dans la nécessité d'équilibrer les mouvements nntritifs retardés, et, pour cela, ils s'observent comme phases aiguës dans le cours des affections braditrophiques.

7.° Le modèle et le compendium des procès de nutrition accélérée, la taquitrophie par excellence, est la fièvre, dans laquelle il y a augmentation d'urée et d'acide carbonique, jointe à la taquicardie, qui est l'élement mécanique de la nutrition accélérée et la hypertermie qui est son élément termo-chimique.

8.° Pour cette raison, la fièvre se présente tantôt d'origine infectieuse, tantôt comme de pathogénie de réaction nerveuse, pendant l'évolution des braditrophies que l'on appelle artritisme, goutte, diabètes, lithiase et obésité. A cela succède une amélioration sérieuse dans le procés braditrophique, en vertu du procès fébrile taquitrophique, lequelle achève dé brûler ces éléments dont l'oxydation incomplète et l'acumulation excessive dans les humeurs détermine une intoxication, cause et effet á la fois de l'indisposition braditroque, qui disparaissait après la fièvre et par sa vertu taquitrophiphique compensatrice. Ce ne sont pas seulement les goutteux qui sc sentent mieux après qu'avant une attaque taquitrophique de goutte, mais aussi les cbêses, lithiasiques, etc...

9.° La fièvre est bienfaisaute dans les braditropiques.

10. La difficulté consiste à procurer une fièvre vec les avantages du taquitrophisme et sans les inconvénients de ce qu'elle a d'infectieux.

11. Nous avons provoqué cette fièvre thérapeutique avec l'administration à hautes doses d'iodure potassique et les inhalations d'oxygène, plaçant le malade dans une chambre termo-luminique ou lit condensateur d'Arsonval, qui est une sorte d'incubateur.

12. Par ce procédé, on crée dans le braditrophique, un état semblable à celui de la poule couveuse dont la fièvre ne tue jamais l'animal et le délivre des plns grandes toxémies.

TRAITEMENT DES CIRRHOSES DU FOIE PAR LA HIPODERMOCLISE DU LIQUIDE ASCITIQUE

par Mr ROYO Y VILLANOVA (Zaragoza)

1.° J'ai eu l'occasion de soigner, dans le courant de l'année, quatre malades atteints de cirrhose, deux d'entre eux de cirrhose *porta*, un autre de cirrhose biliaire et le quatrième qui commence par être biliaire et finit aussi par être vasculaire. Les deux premiers et le dernier furent atteints d'ascite; le troisième n'a pas présenté le moindre épanchement.

2.° A la vue du peu de résultats obtenus avec la diète lactée, les iodures à grande dose, le calomel, et la opothérapie hépatique sous forme de pulpe de foie de porc légèrement cuite et de heparadene Knoll, l'idée me vint d'employer une espèce d'organothérapie absolument nouvelle', laquelle, bien qu'employée dans d'autres maladies, (infections diverses, épanchements pleuritiques) n'avait pas été essayée jusqu'alors (Avril 1902) dans ces affections où selon moi, l'indication était plus rationelle. Je m'en rapporte à l'emploi thérapeutique du liquide ascitique.

3.° Le premier que j'ai soigné était un malade atteint de cirrhose atrophique, de grande ascite, de fréquents epistaxes et très alcoolique à qui j'ai extrait au moyen de la paracenthèse six litres de liquide. Avant d'achever de vider le contenu intraperitoneal, je recueille dans un vase à part et préalablement stérilisé, 50 grammes de liquide que j'inyectai immédiatement dans les deux hypocondres, avec les précautions du sérum artificiel. J'obtiens pour résultat une abondante émission d'urine, d'environ quatre litres par jour et durant cinq jours. l'ascite finit par disparaître et le malade trouva une amélioration relative, et il ne fut plus utile de lui répéter les opérations que quatre mois après et bientôt six mois après. L'état du malade s'améliora beaucoop et il parut, presque sans tendance à la reproduction de l'épanchement.

4.° Le second cas fut une maladie dans laquelle, il était nécessaire, avant l'inyection du liquide ascitique, de la ponctioner tous le vingt ou trente jours et après la hipodermoclise en question, pratiquée il y a six mois, une nouvelle ponction n'a pas été nécessaire; cependant on remarque dans l'actualité, l'évidente fluctuation abdominale.

5.° Le troisième cas de cirrhose mixte est un montagnard chez qui l'injection du liquide ascitique, bien que suivie d'une abondante émission d'urine beaucoup plus obscure que d'ordinaire chez lui, n'améliora pas ostensiblement le malade, qui succomba à l'urémie vingt jours après.

6.° En même temps, et avec le même liquide ascitique, j'injectai le quatrième malade, atteint d'une cirrhose biliaire hypertrophique avec des modifications dans la fonction glicogénique et urogénique principalement. Dans ce cas, le succès n'a pu être plus surprenant puisque deux mois après l'injection de trois cents grammes de liquide, le patient se trouve aans ictère, la production d'urée et le coefficient urotoxique ayant même augmenté, le volume du foie persiste dans ses dimensions pathologiques.

7.° De tout ceci, je déduis que l'emploi du liquide ascitique comme

injection hypodermiques, chez les malades atteints de cirrhose hépatique, est inoffensif et de la plus grande utilité en raison des ses actions indiscutibles diurétique, dépurative et tonique qui agissent sur les reins et la cellule hépatique.

INTERPRETATIÓN DE LA CYTHOLOGIE DANS LES EPANCHEMENTS PLEURITIQUES

por el Dr. ROYO VILLANOVA (Zaragoza).

1° Les individus qui ne sont pas prealablement tuberculeux des poumons, ne souffrent pas de pleurésies différentes que celles déterminées par les microbes appelés saprogènes (estreptocoque, staphilocoque, pneumocoque, *coli-bacile*).

2° Les malades tuberculeux peuvent souffrir deux espèces de pleurésies; les unes spécifiques ou déterminées par le bacile de Koch et les autres banales ou produites par des bacteries saprogénes.

3° Comme il est plus facile aux microbes saprogènes qu'aux bacilles de Koch de faire des pleurésies, la plus grande partie des pleurésies des tuberculeux ne sont pas tuberculeuses.

4° Pour cette raison, si la présence du bacile de Koch dans les épanchements pleuritiques, a une importance capitale dans le diagnostic bactériologique de la pleurésie, l'absence de ce microbe n'a aucun genre d'importance pour déchiffrer la nature du procès primitif, dans lequel la pleurésie et l'épanchement subséquent sont une simple complication épisodique.

5° Excepté les signes classiques et précoces du diagnostic de la tuberculose, qui accompagnent les pleurésies saprophitiques des tuberculeux, l'examen de l'épanchement a, en lui-même, une valeur semeiótique suffisante pour déchiffrer l'énigme consistant à savoir si le terrain où s'est développée la pleurésie staphilococique, streptococique au pneumococique, est, ou n'est pas tuberculeux.

6° Dans les pleurésies des tuberculeux le fimique n'est pas le bacile, mais la réaction pleurale.

7° Les organismes non tuberculeux répondent aux pleurésies saprophitiques avec grande leucocitose, de grands leucocites, beaucoup de karioquinese et avec beaucoup de noyaux dans son protoplasme, tout cela indiquant une grande action fagocítique révélatrice de vi-

gueur dans la lutte et traduite, à première vue, en pus et au microscope en prédominance des leucocites à plusieurs noyaux.

8° Au contraire, les organismes tuberculex répondent aux pleurésies saprophitiques avec peu de leucocitose, de petits leucocites, peu de karioquinése et avec un seul noyau dans son protoplasme, tout cela indiquant des actions fagocitaires rares et faibles, révelatrices de pauvreté dans la réaction et dans la lutte, et traduites à première vue en sérosité, et, au microscope, en prédominance de leucocites d'un seul noyau.

9° Les pleurésies de streptocoque, de staphilocoque, de pneumocoque et de pneumobacile, quand elles sont purulentes, ne se fixent pas dans les terrains tuberculeux et quand elles s'établissent dans des organismes fímiques, elles ne sont pas purulentes.

10. Règle générale, les pleurésies sero-fibrineuses sont de pronostic plus mauvais que les purulentes, à durée égale de l'origine de l'épanchement, pour la raison que dans les premières dominent les globules blancs à plusieurs noyaux, indicateurs de réaction vigoureuse, et dans ces dernières l'emportent les globules blancs à un seul noyau, indicateurs de réaction pauvre et maladive.

11. Pour cette raison, les interventions chirurgicales qui sont si bienfaisantes dans les pleurésies purulentes, sont si désastreuses dans celles qui ne le sont pas; et en échange la vesication étendue et répetée constitue dans ces dernières, la thérapeutique rationnelle.

ON A CASE OF ACUTE LYMPHATIC LEUKAEMIA WITH NUMEROUS SUBCUTANEOUS LYMPHATIC NODULES CHLOROMA

par Mr. JOHN LINDSAY STEVEN (Glasgow).

Leukaemia or Leucocythaemie has been well known clinically, since the disease was first of all accurately described by Virchow and Hughes Bennett in 1845.

Although probably occurring more frequently than was formerly supposed, still it cannot be called á common disease.

In 1898 I publisbed in the «International Clinics» a case of Splenomedullary Leukaemia, and at that time I could only refer to 4 other cases which I had personally observed. Since that date I have had 4 more including the case to be described in this paper, making 9 cases

in all, of which 3 were of the lymphatic variety, and only 1, that now to be described, was acute.

Dôck (Philadelphia Medical Journal, 31 et March, 1900, quoted in Progressive Medicine Vol. 2. 1901 p. 327) records 20 cases seen in hospital and private practice, and expresses the view that the disease is more common in America than in Europe. His figures show 11.3 among 10.000 cases of all sorts, and of these only one could be described as Acute. It is therefore imperativa that all cases of Acute Leukaenia, of whatever variety, should be recorded as minutely as possible.

In publishing the present case 1 have to express my thanks to my friends Dr. Charles Workman, Pathologist to the Glasgow Royal Infirmary; Dr. Walter K. Hunter, Assistant Physician to the Glasgow Royal Infirmary; and Dr. Alec. R. Ferguson, Assistant to the Professor of Pathology in the University of Glasgow, for their great kindness in investigating various points and so eneabling me to present a minute and careful record of all the anatomical and histological detailsin the following characteristic example of an exceedingly rare disease.

Clinical history.

Henry M., aged 19, single, a van driver, was admitted to ward XII of the Glasgow Royal Infirmary, under my care, on 18th. January 1902, complaining of weakness of a month's duration.

History of illness.

He had an attack of diarrhoea about 2 months ago, which forced him to give up his work. The illness lasted about a week, but after that he was unable to get any work, and as he dad spent all his money he was unable to procure either food or shelter. He knocked about doing nothing, getting any food that was given to him by his neighbours, and sleeping on stairs or in hay-lofts, or indeed anywhere that be could get shelter.

About a month before admission he had a boil on the right leg which forced him to seek admission to the Parochial Hospital where the remained for 5 days.

After this he was sent to the Kilmun Convalescent Hospital for a fortnight and since his return he had been living in a Lodging House, with some money that had been given to him by his friends. On the 8th. inst.. on account of increasing weakness he went to the Royal In-

firmary Dispensary, and was advised to get a subscriber's line and come into the Infirmary by Dr. James Dunlop.

Previous history.

He states that he has always enjoyed excellent health and was never laid up before the onset of the present illness.

Family history.

His father died of Bronchitis and his mother of ulceration of the stomach.

He has 1 brother and 3 sisters alive and well.

Present condition.

He has a very pasty complexion; the mucous membranes are very pallid; the skin is hot and covered with beads of perspiration. Though he is rather fat, the muscles are very soft and flabby, altogether he looks a very illnourished lad. The pulse is regular, but of very low tension, numbering 100; respiration number 18; and the temperature ranges about 100 degrees F.

The pupils are medium, active, and equal; the sclerotic is of a markedly pearly white colour; and he is very deaf. The tongue is covered with a dirty brown fur on the dorsum. The gums are very soft and spongy, and here and there actual blood clots are seen stilking to them The teeth are much decayed. Over the surface of the body there are a number of shotty nodules of a «blae» colour. They are situated in the skin, and can be pinched up between the fingers. There is no discolouration of the legs.

Heart.

There is a diffused but very weak impulse in the 4th. space, 3 inches to the left of the middle line. Pulsation is also visible and palpable in the 3rd. interspace. The upper border of dulness cuts the 3rd rib: the right is 1/2 inch to the left of the middle line; and the left at the level of the 4th. interspace lies 3 3/4 inches to the left of the middle line; the transverse measurement being 3 1|2 inches. On auscultation at the apex no murmur is heard, but the sounds are very rapid and weak. Over the pulmonic area a soft; blowing, systolic murmur is heard. A rather harsh systolic murmur can also be heard in the vessels of the neck.

Lungs.

No area of dulness can be made out, and the respiratory murmur is everywhere normal.

Liver.

The upper border of hepatic dulnėss cuts the 6th. rib in the mid-clavicular line, and the lower livér lies one inch beneath the costal margin. The vertical measurement is 4 inches.

Urine.

In the first specimen passed there was a quantity of blood clot. A subsequent specimen had the following characters. Colour; muddy amber. Mucous deposit. Reaction; slightly acid. Sp. Gr. 1022. Albumen moderate. No blood. No sugar.

Blood examination.

There is a marked deficiency in fibrin formation, a slight prick of the skin being sufficient to give exit to a large drop, and pressure being required to stop the flow. The dry film specimen shows the white cells to be almost equal in number to the red discs. The following is the result of the blood count.

Hb......	15 %
R. B. C..	766,000 per c. m. m.
W. B. C.	491.699 » » » »

Clinical description by Dr. J. Lindsay Steven.

22 nd. January 1902. The patient is exhausted and his appearance is suggestive of a most profound anaemia. The eyelids are slightly puffy with small crusts of dry blood adhering to them. The gums present a pale bluish colour. Many of the teeth are much decayed, and the apperance of the gums, at the crown of the tooth, suggests recent bleeding at many points.

The tongue is coated with a thick brownish dry fur, and the breath is most offensive. The adipose tissue is not greatly diminished, and the contours of the body are well rounded. The most striking feature on inspection of the anterior surface of the trunk is the appearance of a number of small rounded steel celoured nodules, about 12 in ali, varying in size from that of .millet seed to that of a green pea, and irregulary distributed over the surface.

One such nodule is situated on the front of the upper arm, and another, the largest of all, is situated on the small of the back to the left side. These nodules are in the skin, and can be felt as little tumours between the finger and thumb, and have all the appearance of multiple melanotic sarcomas of the skin. Anteriorly the neck seems to be somewhat full and this is found to be due to a moderate but irregular enlargement of the sterno-mastoid glands. The axillary glands are moderately enlarged, particularly on the left side. There is also distinct enlargement of the inguinal glands.

The Spleen is certainly not palpable, but its area of dulness is thought to be slightly increased, extending from the 7 th. rib above to the 10 th. below in the mid-axillary line, its anterior border being about an inch and a half behind the point of the 8 th. rib.

The liver is not obviously greatly enlarged. The abdomen generally is of normal shape and tension, and no evidence of abdominal tumour can be obtained.

The apex beat is very visible and normal in situation. The cardiac murmurs described in the clinical report are very clearly functional or hæmic. The fresh specimen of blood examined this morning has very distinctly the characters of Leukæmia, but the type of the Leukæmia is left for further investigation. The temperatures have steadily risen during residence, and during the last two days have ranged between 101 and 102 degrees F. The pulse has averaged at least 110; and the bowels have responded to Castor Oil.

23 rd. January 1902. Last night the patient was very critically ill. Drowsiness was great, and in the evenig he vomited a considerable quantity of coffee ground material. This morning he was obviously dying; the pulse being extremely rapid, and of strikingly low tension; the respirations rapid and shallow. He died at 11 a. m.

Post Mortem Report. by Dr. Charles Workman.

Summary. Leukæmia.—Spleen moderately enlarged weighing about 8 ounces. Lymphatic glands of neck and abdomen much enlarged. Clots in the heart and vessels of a most remarkable greenish white colour.

External Appearances.—A well developed but considerably emaciated body. Post mortem rigidity is present. The skin generally is unduly pale.

Over the front of the abdomen ther is some grey discolouration, and here and there on the front of the body there are several subcutaneous nodules from 1/8 to about 1/2 an inch in diameter, which are freely movable over the muscles, and present a dark grey colour

through the skin. On cutting into them they are foŭnd to have a greenish grey colour, and to be of the consistance of lymphatic gland tissue, The lymphatic glands of the neck and axillæ are much enlarged, and on cutting into them they are found to have a greenish grey colour, but are not caseous.

Thorax.—The pericardium contains a small quantity of somewhat greenish serum. Both layers of the pericardium are the seat of a purpura like eruption. The thymus gland is unusually large and has a greenish tinge.

All the blood in the great vessels has clotted, and has a greenish colour resembling solidified green pus.

Heart.—The aortic and pulmonary curtains are competent and present healthy characters. The aorta seems to be somewhat smaller than usual. The mitral and aortic valnes are normal in size and healthy. The muscular wall shows very pronounced fatty degeneration with a purpuric mottling beneath the endocardium. The heart is normal in size and has no more external fat than normal.

Lungs.—These organs are free from pleuritic adhesions and are fairly voluminous. They show slight emphysema at their bordersand are moderately oedematous. The blood in their vessels is mostly consolidated and is also like green pus. The bronchi appear fairly healthy. The mediastinal glands are not enlarged.

Abdomen.—The omentum and peritoneum appear healthy, but the mesenteric glands are much enlarged and prominent. A few of them show some caseous like necrosis.

The spleen is moderately enlarged weighin about 8 ounces, and shows a large cicatrix of an old infarction. On section the organ presents a deep brown red colour.

The liver is considerably enlarged. Its substance has a rather brownish red colour, but shows to the naked eye no appearance of mottling from lymphoid infiltration. There is a slight degree of cloudy swelling.

The gall-bladder is normal in size and contains fluid bile.

The supra-renal bodies are normal in size. The right is somewhat larger than the left, and presents, on coarse section, healthy characters; the left shows a few minute nodules like miliary tubercles.

The Pancreas is of good consistence, and appears healthy.

The Kidneys are large. Their capsules strip off without much difficulty, exposing a smooth surface. In the cortex there are a number of small round patches of dark colour like te nodules under the skin, and in the right there are one or two small urinary cysts.

The Stomach is somewhat hour-glass in shape The mucous membrane is very rugous and is motted with little purpuric or haemorrhagic patches, almost of a papular character. The peritoneal surface appears healthy.

Intestine.—The mucous membrane of both large and small intestine has a slaty colour, perhaps due to the fact that the patient had been treated with doses of citrate of iron ad quinine. Peyer's patches are á little more prominent than usual, but no ulceration or very marked thickening exist.

The vermiformorm appears thicker than usual, but is otherwise healthy. Its colour shows nothing remarkable.

Head.—On removing the Calvarium which is rather thin, the dura is found to be very adherent and is removed with it. The pia-arachnoid shows, especially over the cerebellum, a purpuric haemorrhagie in the substance of the brain, one especially in the posterior part of the left internal capsule.

Bone Marrow.—The femur, the humerus, and one of the ribs are examined. The bone marrow has a most remarkable appearance, not being very fluid, but having the dark greenish colour seen in the lymphatic glands and in the nodules under the skin.

Microscopical examination of blood films and of nervous system
by Dr. Walter K. Hunter.

Blood films were stained with triacid and with eosin and methylene blae stain. Counting a largo number of fields one makes out the following proportions among the withe corpucles.

Large Lymphocites.....	94.6 °/₀
Small Lymphocites.....	1.4 °/₀
Polynuclear cells......	2.7 °/₀
Eosinophile (?) cells....	1.8 °/₀

It is difficult to place those eosinophile cells, as most have their granules too large for marrow cells, and too small for the ordinary eosinophile cell. The size of the granules, too, varies a good deal in the different cells. They seem to occupy an intermediate position between the marrow and eosinophile cell. One «mast» cell is found in a carefull examination of many films.

The nervous tissues were fixed, parts in Formol (10 °/₀) and parts in Müller's Fluid. The sections were cut in celloidin and stained by the

methods of (a) Nissi. (b) Marchi. and (c) Weigert; and (d) with haematoxylin and eosin.

The most striking abnormality to be seen in thesse sections was the great dilatation of the vessels with leucocytes. This was almost equally marmarkerd throughout the Pons, Medulla, and Cord. The lymphocites seemed closely packed inside the vessels, and only in a few sections were any red blood corpuscles to be found associated wit them. Haemorrhages were rare and except for that into the posterior limb of the left intermal capsule, which was almost the size of a horse bean, they were very small in size; so that the collections of lymphocytes were almost entirely confined within the vessel, and only in a few sections was there evidence of rupture of its wall. The vessels seemed fairly healthy, but in places there was seen to be commencing colloid degeneration. There was no apparent increasse of the connective tissue elements throughout the sections. The haemorrhage into the internal capsule was made up almost entirely of lymphocites, the proportion of red corpuscles being small. The ganglion cells throughout the pons, medulls, and cord, stained rather faintly, corresponding in that respcct to the ganglion cells in cases of diabetes. Almost 50 °/₀ of the cells contained a certain amount of light yellow coloured pigment, but very few (not one in fifty) had their plasma entirey filled with it. This pigment was diffuser through the cell rather than limited to any definite part of its plasma.

The pigmentation was perhap most marked in the lumbo-sacril region ef the cord but it was also well seen in the dorsal and cervical regions and in the nuclei of the III th., V th., (motor) VI th., and VII th., nerves. The ganglion cells in the XII th., nucleus were free from pigment al least at the levels examined.

The ganglion cells othervise throughout the cord, medulls and pons, were practically normal, i. e. they showed no definite sings of fragmentation of the Nissl granules and almost no «ghost cells» were to be seen. Still the cells in this respect were no quite normal for they showed a slight deficiency in the Nissl granules, and sometimes a slight breaking up of these granules, though no definite fragmentation. Possibly the pigmentation in the cells would account fer their deficiency in their Nissl bodies.

The sections stained with Marchi's and Weigirt's statins showed no abnormality, no degenerated nerve fibres, and no ascending or descending degenerations.

The median and posterior tibial nerves were also normal; they gave no reaction with the Marchi stain and showed no increase in their internodal nuclei.

Microscopical examination of organs and tissues by Dr. Alec. R. Fergusson.

The haemato poietic organs and tissues have been carefully examined, as well as the different viscera. The results of this examination are embodied in the following statement, the blood-forming organs being first dealt with.

I. Blood Clot.—Extensive pale greenish «pus like» coagula were found in the heart chambersand in many of the great vessels. Portions of such examined in microscopical sections gave a very striking appearance.

The clot consists almost entirely of mono-nuclear non-granular cells, lying in a delicate fibrinous reticulum. Red corpuscles are almost absent except at the periphery of the clots. The nucleated elements are mainly of the lymphocite class, but a considerable proportion are of rather larger size than that of the ordinary limphocite. They are rounded in form and non-granular. In addition, a certain small proportion of mono-nuclear cells with neutrophile granules are observed throughout the coagulum.

These which apparently have entered the blood from the bone marrow, are present throughout the various organs; their proportion is everywhere insignificant; and they are seldom found outside vessels. It is surmised that they may have entered the blood stream shortly before death.

Nucleated red blood corpuscles of the normoblast type are occasionally met with in sections of blood clot. Evidences of nuclear division are but rarely observed in the cells of the coagulum; on the other hand evidences of nuclear fragmentation and degeneration are fairly common.

II. Lymphatic Glands.—Both the superficial and the deep sets of the lymph glands were found moderately enlarged. They were everywhere of a pallid greenish appearance in section. Microscopically the entire adenoid reticulum is over run with lymphocites, wich are also present in large numbers in the cortical and deep sinuses of the gland. The «germ centres» of the lymphoid tissue are for this reason almost indistinguishable, being apparent only as denser cellular collections grouped round the periphery of the gland. Evidences of cellular activity in these situations are found. The capsule and periglandular connective tissues are densely infiltrated with lymphocites.

It should be added that the endothelium of the sinuses generally

is in a proliferative state, and in many places these cells are observed to be desquamating.

III. Spleen.—The condition of this organ closely resembles that of the lymphatic glands. Its pulp is similarly-ever run with mononuclears, especially lymphocites. The Malpighian bodies are fairly distinct, and only show a slight relative enlargement. Evidences of cell destruction are common, fragments of both red blood corpuscles and lymphocites being seen enclosed in the large mononuclear phagocytes of the organ. Scattered throughout the vessels of the pulp are a fair number of neutrophile granular cells with simple rounded nucleus probably the result of èmigration from the marrow.

IV. Bone Marrow.—That of the rib and femur were examined. In both situations the same changes are exhibited. These consist, broadly speaking, in a replacement of the elements proper to the marrow by mononuclear cells. The latter are everywhere abundant forming frequently coherent masses of considerable size. Both the neutrophile and eosinophile cells characteristic of the marrow are greatly diminished, especially the cells of the latter character. There are no signs of nuclear activity in the granular cells of the marrow. The marrow does not contain much blood, and nucleated red corpuscles are comparatively rare. Giant cells with multiple nuclei are also reduced in numbers, but large cells with single contorted nuclei, and containing cellular fragments or blood pigment are fairly numerous.

V. Thymus.—It is noteworthy that the Thymus was not only persistent but enlarged. It is so infiltrated with lymphocites as to closely resemble a lymphatic gland in appearance; this infiltration extends for a considerable distance throughout the fatty connective tissue surroundidg the tymus gland, The minute appearances met with here suggest that lymphocites have been actively formed here. The Thyroid presents a closely similar appearance.

VII. Liver.—The capillaries throughout the organ are uniformly dilated and contain an excessive number of lymphocites and thus are unusually prominnent under a low power. In addition there are more distienct nodular collections of lymphocites in the portal areas.

VIII. The Kidney.—Present similar appearances, but no actual lymphocytic nodules are distinguished. The renal epithelium especially of the cortex, is swollen, highly granular, and exhibits feébleness or entire loss of nuclear staining, the result of profound catarrhal change.

IX. Stomach and intestine.—The lymphoid tissue normally present in the alimentary canal is considerably increased in amount. In addi-

tion there is marked and general infiltration often being of such density as to obscure the glandular elements.

X. Skin Nodules.—Numerous rounded or oval masses the larger of which measured 1,5 c. m. in circumference were present beneath the skin of the trunk. These which appeared to the naked eye in section as homogeneous nodules of a greenish yellow colour were found to be composed of dense collections of mononuclear cell, while elsewhere the connective tissue fibres of the subcutaneous tissue wére separated by diffuse lymphocytic infiltration. In the case of the smaller of these tumours they may be related to the thrombi of mononuclear leucocytes locally formed in the vessels with subsequent emigration. In other cases, they are not merely lymphocite collections, but exhibit a delicate reticulum with new formed vessels, a true lymphoid tissue formation.

The facts revealed by the microscopic examination, remarks Doctor Ferguson, are therefore those met with in a severe case of lymphatic Leukaemia. It is doubtless very difficult to make a definite statement with regard to the sites of origin of the mononuclear cells, which are so excessive in proportion but the cellular activity found in the *germ centres* of the lymphatic glands and in association with other abnormal sites of active lymphoid tissue in the adult (e. g. Trymus and Thyroid) must in considering this point receive close attention.

In all respects, then, the case I have just described, with the assistance of my expert friends, may be regarded as a characteristic example of Acute Lymphatic Leukæmia, satisfying all the requirements even of the older conceptions of the essential nature of the affection. The original conception of Leukæmia was based on the assumption that in order to constitute the disease there should be an enormous excess of white blood corpuscles in the blood, as many as 1 in 20, or even 1 in 2. Moderate increase in the number of white cells was, and is still, called a leucocytosis in order to distinguish the condition from the disease called Leukæmia.

Recent researches in the finer histology of the blood have howerer enabled us to approach the study of Leukæmia from another standpoint, namely from that of the morphological character of the white blood corpuscles. We are now, according to some authors, at least as regards Lymphatic Leukæmia, able to apply the name to conditions in which there may be no great increase in the number of the white blood cells, provided it can be established by the examination of the blood filg, that there is a great excess of lymphocites, large or small,

in the proportion at least of from 95 °/₀ to 98 °/₀ of all the other white blood corpuscles. If this teaching be true, then indeed we have made a notable step in advance, and the researches of Dock, Gulland, Melville Dunlop, and Byrom Bramwell, certainly lend probability to our view.

Hitherto all my cases of Leukæmia whether published or recorded in my ward journals, have fulfilled the older requirements for the diagnosis of the disease, but I shall certainly in future be prepared to investigate clinical cases from the morphological standpoint, as well as from the merely numerical particularly as such a method of investigation may enable us to diagnose the disease in its very earliest stages.

While the present case illustrates very well the main clinical and histological facts of this interesting disease, it may be doubted whether it throws much light upon the exciting cause of the disorder. The clinical history shows that we had privation and exposure as important elements in the development of the patient's illness, but it may well be questioned whether these alone were likely to bring about the extraordinary disease with which we are dealing. Clinically at least there was no obvious source of infection, if we except the boil on the leg from which he suffered about a month before admission. It is of course possible that the spongy gums and decayed teeth might be regarded by some as sufficient to allow of the entrance of blood destroying poisons into the system. The post mortem examination also showed nothing that could be regarded as a portal of infection.

There were no ulcers of the intestine although it is quite probable that the gastro-intestinal mucous membrane was not quite healthy. We are therefore left pretty much to conjecture and theory in our efforts to unravel the essential nature of this disease.

The general appearance of the patient with his bleeding gums reminded me very much of a case of Haemophilia which I once observed in the wards: and my first impression with regard to the little tumours in the skin was that they were multiple melanotic sarcomata. In endeavouring then to estimate the essential nature of the case we must remember the evidences of great activity in the lymphatic glands, in the thymus, thyroid, and bone marrow; and it seems to me that we might almost be entitled to regard the disease as of the nature of a sarcoma of the lymphatic glands and blood. But this is a mere conjecture. In a previous case of spleno-medullary Leukaemia (International clinics 1898), careful attempts to cultivate microorganisms

from the blood failed; and I am strongly of opinion that Leukaemia is not a bacterial disease.

From the pathological standpoint, perhaps the most astonishing feature was the green colour of the blood clot in the large vessels, and of the subcutaneus nodules and lymphatic grands. This feature at once raises the questions of the relationship of Acute Lymphatic Leukaemia to that rare form of green coloured tumour which has been named chloroma.

Certainly if the colour of the tumour on sections determines the name, then the subcutaneous nodules in this case were certainly chloromata. That many of them were actual lymphatic neoplasms Dr. Ferguson's careful histological report abundantly proves: and there can, I think, be little doubt that, in a case such as the present, the nodular developments, the altered state of the blood, and the hyperplasia of the lymphatic gland and bone marrow are all part of one general disease.

LA NON EFFICACITE D'ARHENAL DANS LE TRAITEMENT DE LA FIEVRE PALUDEENNE

par Mr. MINASSIANTZ (Trébisonde).

La quinine et ses sels sont souverains contre la fièvre paludéenne toujours, quand on peut l'administrer dans les doses nécéssaires.

Les conditions qui entravent cet administration sont:

I. Intolérénce gastro-intestinal.

II. L'idosyncrasie pour la quinine chez certains malades.

Dans le premier cas la voie sous-cutanée est tout indiquée. C'est seulement dans le second cas qu'on doit chercher autres medications que la quinine.

Arhénal employé dans trois cas de la fièvre paludéenne aiguë avec idiosyncrasie:

I. N'a jamais fait tomber la fiêvre.

II. N'a pas fait disparaître les hematozoaires de Laveran.

III. N'a jamais attenué les autres manifestations dont souffraient les malades (cephalalgie, rachialgie, les vomisements).

Dans 4 cas de diatèse paludéenne où l'administration de la quinine étant impossible nous nous sommes adresés au methylarseniate de soude son administration même très prolongée n'a effacé les souffrances des

malades quoique ces derniers en resentaient les effets toniques, rétablissement d'appetit, augmentation des globules rouges du sang etc.

EL CLORÓFORMO EN LA FIEBRE TIFÓIDEA

Por el Dr. JOSÉ SUREDA MASSANET (Artá).

I

Las apreciaciones que, como síntesis de los trabajos realizados en el «Instituto Higiénico de Berlín», habia publicado Behring en 1891, acerca del poder microbicida de ciertos agentes, en particular del cloroformo respecto del bacilo de Eberth, y las excelentes referencias de Juhel-Rénoy en cuanto á los resultados obtenidos por Werner, de San Petersburgo, mediante el uso clínico de dicha substancia en 130 tifódicos, me indujeron á ensayar, á mi vez, este recurso terapéutico en mis enfermos de fiebre tifoidea.

Estos primeros ensayos, realizados en el mes de Septiembre de 1895, fueron seguidos de efectos tales, que definitivamente hube de adoptar ya el nuevo tratamiento, en atención á las pruebas evidentes de su relativa eficacia.

Mi experiencia se funda en 167 casos clínicos, observados desde aquella fecha, durante siete años consecutivos, en distintas edades de la vida, en todas las épocas estacionales, y, por consiguiente, bajo la influencia de muy variadas constituciones médicas. El diagnóstico se apoya exclusivamente en la observación clínica, en el síndrome característico de la pirexia en plena evolución; pues, si bien es cierto que en bastantes casos faltó un síntoma considerado como elemental y casi constante—la erupción de manchas rosáceas,—por lo demás, la curva térmica, los fenómenos cardio-vasculares, las manifestaciones por parte de los aparatos digestivo y cerebro-espinal, y, más que nada el curso y la duración de la enfermedad, no obstante las modificaciones impresas por la medicación en el cuadro morboso, no dejaban, en estos mismos casos, lugar á dudas.

Por falta de medios, no me valí de la reacción Widal, ni tampoco de la de Erlich, de cuyas relaciones tal vez habrían resultado conceptuables como atacados de infección tífica, atenuada ó abortiva, pero al fin eberthiana, algunos casos leves que remito al acervo común de las infecciones intestinales simples, y sin rodeos desecho al hacer el cómputo.

En los casos aludidos, simultáneamente ó no con otras medicaciones sintomáticas propias de cada indicación particular, he empleado el cloroformo, en forma de agua cloroformada al 1 por 100, por la vía gástrica, á cucharadas grandes ó pequeñas, sencillas ó dobles, cada dos horas ó cada hora, según la edad de los enfermos y la individualización clínica del proceso infectivo. Solo en ciertas ocasiones excepcionales, he creído conveniente reforzar aun más las dósis, y así lo he hecho, sin que se hayan producido, por ello, nunca protestas ó intolerancias por parte del organismo. Siempre que me ha sido posible, he hecho continuar la medicación, bien que espaciándola ó reduciéndola paulatinamente, al menos hasta después de la primera semana de convalecencia.

Por motivos de índole social que no importa explicar, he debido prescindir siempre de la psicroterapia en cualquiera de sus formas.

Pero asimismo he pretendido coadyuvar á la eficacia del tratamiento clorofórmico, recomendando con insistencia las bebidas acuosas frías en abundante cantidad, aunque *teniendo en cuenta al enfermo*, como diría Peter; es decir, sin llegar á los entusiasmos de Maillard, de Génova, que obligaba á sus dotienentéricos á beber hasta 15 y 16 litros de agua en las 24 horas. Más que en el concepto de refrigerante interno, el agua debe de obrar como vehículo de arrastre en los descartes del veneno tífico. Las toxinas no se eliminan sino son disueltas:*toxinœ non exeunt nisi so lutœ.* Parodiando la sentencia de la antigua medicina, Landouzy ha tenido razón al formular, aunque en otro latin incorrecto, este aforismo de la moderna terapéutica.

II

Los resultados obtenidos pueden en general, resumirse así:

A.—*Atenuación ó supresión de los desórdenes cerebro-espinales.*—Es completamente excepcional observar en los tifódicos sometidos á la acción del cloroformo grandes trastornos de la inervación. La cefalalgia y el insomnio del período podrómico y del primer estadío, son felizmente combatidos, y no aparecen ya cuando no han precedido á la inauguración del tratamiento. El cloroformo previene igualmente las violencias del delirio, cuando no lo evita por completo. En los pocos casos en que este aparece, queda reducido á meras divagaciones fugaces, tranquilas é impasibles, durante las cuales el paciente conserva íntegra la razón y contesta acorde á cuanto se le pregunta.—Solo en un enfermo (cuya historia, por demás curiosa, omito en gra-

cia á la brevedad) he visto desarrollarse y sostenerse por mucho tiempo un delirio intenso, verdadero estado maniaco de tipo expansivo que resistió á toda terapéutíca, incluso á la substitución temporal del cloroformo por el benzo-naftol, y no empezó á ceder hasta muy iniciada la convalecencia.

Administrando el cloroformo sin interupción desde la primera semana, no he observado grandes desórdenes ataxicos ni adinámicós. En las formas hiperesténicas, aparte de lo expresado, los trastormos motrices tienen su habitual representación en ciertas limitadas incordinaciones de los movimintos voluntarios, en ligeros amagos de carfologia, de temblor ó de espasmo, y en el subsalto de tendones apenas perceptible. En las formas hiposténicas, el aparato sindrómico queda reducida á postración y somnolencia no muy acentuadas, con algo de apagamiento psiquico que no llega al estupor.

Una sensación especial de apacible bienestar, según declaración espontanea de los enfermos mismos, sobreviene casi indefectiblamente desde las primeras tomas de la poción cloroformizada aún en periodos avanzados de la infección detienentérica, en que la intervención tardía del tratamiento no deja de ser circunstancia desfavorable al éxito definitivo.

B—.*Modificación de los sintomas referentes al aparato digestivo.*— El cloroformo evita el meteorismo; rebaja todos los sintomas de fluxión abdominal, y regulariza las deposiciones, corrigiendo su fetidez.

Cuando se emplea por primera vez en épocas muy avanzadas de la enfermedad, concreta sus efectos sobre este aparato de un modo menos halagüeño, disminuyendo, no obstante, el timpanismo. y mejorando la calidad de las deposiciones.

C.—*Yugulación de la fiebre y moderación de los fenómenos cárdiovasculares.*—A pesar de los esfuerzos de la ciencia y de todos los optimismos, lo cierto es que las leyes de Wmderlich, en su esencia y en general, siguen cumpliendose. El remedio de que me ocupo, ni más ni menos que cualquier otro de los que diariamente reflejan, desde la prensa medica, el brillo de sus virtudes ideales, carece de eficacia bastante para alterar de un modo esencial, permanente y definítivo, la evolución febril.

Modera si, la fiebre, y es una garantía contra la hipertermia excesiva, porque lo es contra las violencias de la infección. La curva térmica es regular y pocas veces alcanza en el acmé máximas por encima de 40.° La defervescencia es de corta duración. Rapidamente pro-

gresiva, se caracteriza por fuertes remisiones matutinas y ascensos vespertinos notablemente decrecientes, que en breves dia llegan á la extinción completa. El trazado de la temperatura en este periodo, en virtud de esa misma acentuación marcada de las oscilaciones descendentes, semeja la gráfica de las terminaciones por crisis.

En pleno desarrollo de la pirexia, sobre todo en individuos de gran reaccion febril, las primeras dosis de agua cloroformada determinan descensos relativos considerables (de 0°,5 á 2°), tanto más persistentes cuanto mayor sea la asiduidad en el tratamiento.

El cloroformo regulariza los latidos del corazón y combate la hipotensión arterial, tan marcada en los tíficos; se opone, en fin, á la depresión del tono cardiaco y vascular.

D.—*Coartación de los progresos patológicos en otros conceptos, é inocuidad del tratamiento sobre la economía.*—La medicación mantiene, no ya expeditas, sino bastante aumentadas las secreciones urinaria y sudorífica, y parece ser singularmente eficaz para combatir las complicaciones. A excepción de cinco enterorragias y algunas epistaxis,—unas y otras, después de todo, saludables en los enfermos en quienes ocurrierron—ninguna otra anomalía se ha añadido á las fundamentales del proceso específico. La hipostasia pulmonar, por ejemplo, tan frecuente en los casos comunes, ha faltado siempre. Tampoco he observado señales de albuminuria, á que el empleo del cloroformo como anestésico parece tan abocado, ni la ictericia que dice Werner haber notado en cuatro ocasiones y que le obligó en una á suspender el remedio objeto de sus preferencias. Jamás he tenido yo que suspenderlo por real imposición de las circunstancias. Por otra parte, es tomado sin repugnancia, hasta con placer, aun cuando haya sido suministrado sin interrupción durante muchas semanas.

Sin la sanción del sero-diagnóstico, al parecer infalible,—con permiso de Courmont, Lessieur y demás disidentes—sería apasionada ligereza afirmar que el cloroformo haya tenido virtudes abortivas en ciertos casos numerosos que, si al principio parecían referibles á la entidad nosológica designada con el nombre dc fiebre tifóidea, después han ofrecido un síndrome indeciso ó esfumado, con predominio de manifestaciones gastro-intestinales, ausencia de roseola, evolución rápida y terminación precipitada. En la duda, mejor es dejar la cuestión sin resolver y considerar interinamente estas fiebres leves á que me refiero, como atribuibles bien á causas puramente catarrales, bien al aniquilamiento, ó al *bacterium coli* y demás bacilos

tifosímiles, más ó menos virulentos, etc., actuando independientemente de toda intervención eberthiana.

En cambio, la medicación parece influir en sentido resueltamente favorable, así en el curso de la enfermedad como en la duración de ésta y de la convalecencia. Sobre todo si la administración del cloroformo ha tenido lugar con regularidad desde el principio, el ciclo morboso raramente excede de los tres septenarios clásicos que se asignan á las fiebres tifoideas y de mediana intensidad. Con bastante frecuencia la terminación favorable sobreviene antes de cumplida la tercera semana, pocas veces después.

Las recaídas son enteramente excepcionales, y es la convalecencia cia tan breve que apenas parece haber período de transición entre el postrer movimiento febril y la plena salud.

E. Reducción de la mortalidad.—Dada la impopularidad—ganada en buena lid—en que ha caído el «método numérico» en estos últimos tiempos, apenas puede uno presentarse en público, asido del brazo de esa «muchacha complaciente», como llama Forget á la estadística, sin suscitar aviesos prejuicios ó inspirar recelos.

Sea como fuere, importa decir que de los 167 casos sometidos á observación, 10 han terminado por muerte. De estos diez, uno se refiere á un hombre de cincuenta años, atacado de tifus ambulatorio que, por intemperancias en el régimen, imposibles de evitar por mi parte, falleció de perforación intestinal; otro es relativo á una mujer embarazada que, habiendo contraído la enfermedad durante el noveno mes de la gestación, cuidando á un hijo tífico, murió pocos días después del parto; otro recayó en un joven de diez y nueve años que, pareciendo curado, volvió á rendirse con fiebre alta y timpanismo abdominal, *39 días después de la terminación aparente de la convalecencia,* falleciendo al cuarto de la recaída con síntomas inequívocos de perforación intestinal y peritonitis; alguno hubo, en fin, en quien el tratamiento fué implantado harto tardiamente, después de la aparición de fenómenos graves.

Según ciertos *métodos* ajenos á toda aprensión, estos casos especiales podrían ser eliminados sin inconveniente del cálculo de mortalidad. Pero es lo cierto que las aprensiones no pueden sumarse en la columna de los éxitos y que, en definitiva, diez muertos son diez muertes, en este caso concreto sólo imputables á la fiebre tifoidea, por muchas vueltas que se les dé.

Así, pues, mortalidad de la fiebre tifoidea mediante tratamiento por el cloroformo: 10 por 167 = 6 por 100.

No he sido tan afortunado como Werner, cuyos expérimentos, según decía el malogrado Juhel-Rénoy, fueron siempre «seguidos del éxito más favorable». No obstante, con una mortalidad de 6 por 100, como resultado de un balance riguroso, referido á un período de siete años, creo que hay para conformarse. Con otros tratamientos mucho más *sonados* he tenido yo proporcionalmente, y tienen otros cada día, bastantes más fracasos.

III

El ánimo no se contenta con aceptar fría y llanamente los hechos objetivos inherentes á una medicación sin tratar de interpretarlos. Mas dada la limitación de tiempo impuesta á estas memorias, he de renunciar á todo comentario y me limito á ofrecer á la consideración de ese eminente auditorio, aunque en verdad no haya motivo para tan altas deferencias, las presentes notas, trasunto escueto de la realidad clínica.

Séame permitido, no obstante, reforzar siquiera mis pobres impresiones personales con la rápida enumeración de unos pocos testimonios relativos á antisepsia interna por el cloroformo, si incompletos más valiosos que el mío, y tanto más estimables cuanto que escasean hasta la rareza en los extensos anales de la práctica médica.

Aparte de las investigaciones clínicas de Werner, ya citadas, ello se reduce, como digo, á breves atestaciones aparecidas muy de tarde en tarde. Le Dantec, médico de la armada francesa, partiendo de la idea de que la diarrea de Conchinchina es parasitaria y distinta de la disentería, después de muchos ensayos de antisepsia intestinal por medio de variados agentes, otorga sus preferencias al cloroformo, y viene empleando el agua ó la leche cloroformadas en esta afección desde 1893.

B. W. Richardson (1894) estudia el amoniaco, el cloroformo y el hidrato de cloral como substancias reductoras de la temperatura en las fiebres, y aunque reconoce que el segundo de dichos medicamentos es á la vez buen antiséptico y antipirético, al fin se decide por él último—que por otra parte se desdobla en cloroformo y formiatos alcalinos en el seno del organismo—y lo proclama recurso admirable contra la pirexia y «el mejor contra la fiebre tifoidea».

Algandona, de Tovar (Venezuela) (1894), parece muy satisfecho de haber empleado el cloroformo en inhalaciones contra la pulmonía, y dice, entre otras cosas lisonjeras, que este tratamiento regulariza el pulso y disminuye el número de pulsaciones, facilita y aumenta la

micción, suprime el delirio, despeja el cerebro y produce sensación de bienestar.

Lewith, de Viena (1895), es menos explícito; después de ensalzar el cloroformo como antiséptico quirúrgico exento de peligros tóxicos, lo recomienda en las afecciones intestinales.

R. Quill, médico de la marina inglesa (1895), lo emplea contra la fiebre tifoidea, bien que asociado al ácido fénico, y declara que este tratamiento suprime rápidamente el meteorismo, la diarrea, la fetidez de las evacuaciones, el delirio y el coma y también que favorece singularmente la asimilación de los alimentos, abreviando la convalecencia.

Kotschorowski, médico del Hospital militar de Smolensko (1897), asocia el cloroformo al aceite de ricino, la tintura de iodo y las esencias de canela y de menta, combinando así racionalmente los evacuantes con los antisépticos, empleándolo todo, en emulsión, por las vías gástrica y rectal. Dice haber obtenido con ello resultados notables, y que este método es abortivo.

Després (1899), propone el cloroformo contra la tuberculosis en diferentes formas simultáneas: inhalaciones, bebidas y pulverizaciones.

Por último, desde que Deliome asignara á este cuerpo propiedades febrífugas, mi respetable amigo el Dr. Morey, de Artá, anticipándose á observaciones análogas de otros muchos clínicos, obtenía, mediante el uso exclusivo de dicho agente terapéutico, éxitos completos en el paludismo de tipo vario, cabalmente en casos que se habían significado por su resistencia en ceder á la quina.

No cabe dudar, pues, de los efectos generales antisépticos de esta substancia en el interior del organismo. El cloroformo es una toxalbúmina; es, á imitación de las esencias, un microbicida difusivo, y en eso estriba su principal cualidad que le hace recomendable en la fiebre tifoidea. Pero también es un modificador poderoso de la célula nerviosa, de la circulación, de los cambios moleculares, de las actividades orgánicas en general, y todo induce á pensar que en esta y en las demás enfermedades infectivas sea su acción más compleja de lo que á primera vista parece.

IMPORTANCIA CLINICA DEL RUIDO DE OLLA CASCÁDA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS CAVERNAS TUBERCULOSAS

Manera de reconocerlo en ciertos casos en que no se pone de manifiesto por la percusión ordinaria.

por el Dr. MANUEL RIBAS Y PERDIGO (Barcelona).

Señores:

La finalidad de la Medicina entera, ó sea la curación ó alivio de nuestras enfermedades, descansa de un modo ineludible en el conocimiento del mal que ha de combatirse.

Esta consideración pone de relieve, sin duda, la importancia siempre grande que reviste la ciencia del diagnóstico. De ahí que cuanto tienda á ensanchar su campo, esto es, á perfeccionar los medios con que contamos para mejor reconocer los padecimientos que afligen al hombre, ha de ser objeto preferente de nuestros desvelos y de nuestros afanes.

Por tal motivo me atrevo, pues, á molestar la atención de esta doctísima Asamblea ocupándome de la utilidad diagnóstica del ruido de olla cascada y de una modalidad explorativa muy sencilla que facilita su reconocimiento en ciertos casos.

Es indudable que dicho ruido que, como se sabe, constituye un signo precioso para el mejor reconocimiento de las cavernas tuberculosas del pulmón, puede presentarse en muchos otros casos.

Cuando se percute con plexímetro, si se aplica con escasa presión sobre el pecho ó si este es velloso, puede oirse un ruido de olla cascada provocado por el aire que á sacudidas se escapa de debajo del instrumento á cada golpe que este recibe, y cuya fácil desaparición puede lograrse, en el primer caso, con solo apretar más la placa pleximétrica contra la pared torácica, ó bien en el segundo, mojando previamente la región velluda.

En los niños, en estado de salud, se puede lograr el ruido de olla cascada percutiéndoles el pecho con cierta energía mientras lloran ó cantan; también es fácil obtenerlo, sobre todo durante una expiración forzada, en las mujeres y aun en los hombres de tórax muy flexible; no es raro tampoco provocar el fenómeno percutiendo de un modo adecuado por encima de la tráquea ó de los gruesos bronquios á individuos adultos sanos mientras su glotis está entreabierta.

El ruido que estudiamos se presenta también en ciertos estados morbosos en los que el tejido pulmonar ha perdido su elasticidad, ora por compresiones, ora por induraciones, ó por infiltraciones patológicas. Así es que no pocas veces nos sorprende hallar dicho ruido de olla cascada, tratándose de pleuresias al percutir la zona donde el pulmón está más comprimido por corresponder al linde del derrame. Así mismo no es raro provocarlo en la pneumonía fibrinosa, ya al percutir los bordes de la infiltración, ya en su centro, según el período en que se halle el mal.

En estos hechos la explicación del mecanismo patogenético del síntoma queda más que dudosa. Tampoco resulta muy clara cuando lo hallamos en el curso de la bronquitis simple.

Es frecuentísimo comprobar el *crugido de moneda* en las diversas excavaciones patológicas pulmonares que se nos presentan en Clínica. En estos casos la comprensión de su génesis es por demás sencila, pues se cumplen evidentes y claras las condiciones físicas que se requieren de ordinario para su producción. Así tenemos que no nos extraña poco ni mucho, antes por el contrario, lo tenemos por muy natural, hallarlo al percutir sobre las bronco-ectasias ó sobre las pérdidas de substancia que puede ocasionar un absceso del pulmón ó la gangrena de este órgano. Lo propio nos sucede cuando lo advertimos en el curso de un pneumo-tórax, en cuyo caso puede servirnos al propio tiempo para formar concepto de la comunicación anormal genética, de su sitio y demás caracteres que puede revestir.

Cuando de avalorar la importancia del ruido de olla cascada se trata, debe tenerse además presente que en no pocos casos, aun existiendo excavaciones tuberculosas no es posible apreciar dicho ruido típico. Tal sucede cuando las cavernas son pequeñas, cuando están situadas á grande profundidad ó cuando, aun siendo superficiales y espaciosas, se hallan cegadas por el líquido que en su interior se segrega. No se olvide, sin embargo, que en éste último caso, después de las quintas de tos necesarias para su evacuación, puede provocarse el fenómeno pleximétrico que nos ocupa, si la caverna reune por otra parte las condiciones precisas adecuadas de extensión y superficialidad que para ella se requieren.

También debe recordarse que el ruido de olla cascada no es el único signo, ni mucho menos, á beneficio del cual el clínico pueda venir en conocimiento de las excavaciones pulmonares. Una retracción más ó menos extensa de la tabla del pecho, sobre todo en sus partes altas, sitio preferente de las lesiones tuberculosas, puede contribuir á delatarlas, sobre todo, si á la percusión se obtiene sonido timpánico ó

bien uno obscuro que, después de quintas de tos evacuadoras ó cambiando de posición el paciente, alterna con el claro propio de las excavaciones superficiales vacías.

Asímismo en determinadas circunstancias el tono-bitonal, los cambios respiratorios de Wintrich y de Gerhart, la consonancia percutoria metálica, la audición de soplos cavernosos, con estertores gruesos acompañados ó no de tañido metálico, el estertor postexpiratorio de Boas, el soplo anfórico, el ruido de goteo (*gutta cadens*), la broncofonia cavernosa ó pectoriloquia con ó sin consonancia metálica y la voz anfórica simple ó la metálica, según las circunstancias, serán signos todos que, aún sin el hallazgo del ruido de olla cascada, nos permitirán en grán número de casos afirmar la existencia de las cavernas pulmonares y de alguno de sus principales atributos, como sitio, extensión, estado más ó menos liso de sus paredes, etc., etc. Igualmente revisten importancia semiótica muy alta los datos que nos proporcionan el examen de los esputos, tanto por lo que se refiere á su aspecto físico como á su completo reconocimiento microscópico.

Pero aun así y todo, aun cuando por lo que hasta aquí llevo indicado resulta evidente que el ruido de olla cascada puede coincidir con el estado de salud más perfecta, hecho que no había pasado desapercibido al gran Laënnec y que ya fué bien estudiado por Bennet, que puede percibirse en diversos estados páticos del aparato respiratorio, con excavaciones pulmonares ó sin ellas, de poco ó ningún parentesco con las cavernas tuberculosas, que muchas veces deja de oirse aun existiendo en realidad por estas destrucciones parenquimatosas y que por otra parte su ausencia para nada empece, en muchas ocasiones, el justo reconocimiento de las cavernas fímicas pulmonares, dada la significación física intrínseca del síntoma de que me ocupo y su gran frecuencia de presentación en las excavaciones tuberculosas del pulmón cuando llegan á alcanzar ciertas dimensiones, es imposible desconocer su valor clínico absoluto, y, por lo tanto, la importancia real que para los mejores fines del diagnóstico tiene su falta ó su comprobación en un caso dado de pneumofimia. Cuando no se ha confirmado su existencia, las dudas pueden persistir todavía sobre si existe ó no existe destrucción de importancia. Por el contrario, cuando queda demostrada, las dudas y las vacilaciones cesan; resta entonces solamente comprobar en los casos dudosos, á beneficio de otros signos, si la excavación comunicante con el árbol bronquial es debida á fusión tuberculosa ó no, extremo este facilísimo en las más de las veces.

Impuesto, pues, de la verdadera y real importancia diagnóstica absoluta del ruído de olla cascada, es natural que el clínico procure po-

ner en práctica los mejores medios para su más exacto reconocimiento. De aquí los preceptos antiguos de que el enfermo mantenga bien abierta la boca durante el acto pleximétrico y de que el médico aplique su oido delante la boca del paciente cuando el ruido en cuestión provocado sea de poca intensidad, para así poderlo apreciar más fácilmente.

Además de esto, que es tradicional y clásico, debo manifestar que en mi modestísima práctica he podido apreciar que hay casos en los cuales, sirviéndose de las reglas técnicas ordinarias, no es posible provocar el ruido de olla cascada aún cuando existan excavaciones pulmonares, en los que, sin embargo, se logra poner de manifiesto dicho ruido de un modo muy claro con sólo hacer que el enfermo á la par que tenga la boca completamente abierta, saque fuera la lengua cuanto pueda. Además de esto puedo también asegurar que en algunos casos en que el ruído de olla cascada existe, pero es débil, con la sencilla maniobra indicada se logra oirlo con mucha más claridad.

La explicación que al primero de estos fenómenos doy, la creo por demás racional y sencilla. Tengo para mí que al proyectarse la lengua fuera de la boca, la tráquea sufre una tracción que tiende á elevarla, movimiento que, naturalmente, se propaga á los bronquios gruesos y, dentro de ciertos límites, á los de menor calibre, por cuyo motivo cabe que la abertura de un determinado bronquio en la caverna, sea levanda y distendida, agrandándose con ello transitoriamente la luz de la comunicación que tal vez llegue á elevarse en las supuestas condiciones por encima del nivel que al tiempo del examen tiene el líquido estando en el interior de la excavación fímica.

De este modo, en los casos en que sea pequeña la abertura de comunicación, por ser blandos ó estar relajados sus contornos, ó en que se halle situada relativamente sobrado baja, y que por cualquiera de estos motivos no esté establecida una buena ventilación entre la caverna y su bronquio eferente, la distensión y elevación de dicha abertura, es capaz de completar de momento sin ningún género de duda, las condiciones físicas indispensables, para que al percutirse sobre la pérdida morbosa de substancia, puedan escaparse por la misma, á sacudidas, las oleadas de aire que dan lugar de ordinario al fenómeno acústico de olla cascada.

En los casos en que siendo poco audible el síntoma que me ocupa, cobra vigor y se hace más intenso por virtud simplemente de proyectar el enfermo su lengua hacia fuera al tiempo de la percusión, se comprende desde luego que la causa de su mejor percepción ha de consistir sencillamente, por una parte tal vez, en la mejora de las

condiciones de producción del ruido, y por otra, en el hecho de que al distenderse las paredes de la tráquea, como consecuencia directa de su alargamiento originado por la elevación de la laringe, á su vez motivado por la proyección hacia delante de la lengua, vibran más que antes, en cuyas condiciones la cavidad del tubo traqueal puede cumplir mejor que de ordinario sus funciones de caja de resonancia.

Atendido lo precedentemente expuesto, creo que pueden formularse las siguientes

CONCLUSIONES

1.ª Aun cuando el ruido de olla cascada pueda provocarse en el estado de salud y en diferentes enfermedades del aparato respiratorio, su importancia clínica es grande para el diagnóstico de las cavernas tuberculosas del pulmón.

2.ª En ciertos casos en que por circunstancias eventuales, á pesar de existir las condiciones físicas de caverna superficial espaciosa y comunicante con el árbol bronquial requeridas para su generación, no se logra provocarlo por la percusión ordinaria, se consigue ponerlo de manifiesto con solo percutir mientras el enfermo mantiene la lengua fuera de la boca.

3.ª y última. Percutiendo en estas condiciones se consigue, en determinados casos, aumentar la intensidad de un ruido de olla cascada que la tenga escasa.

ENFERMEDAD DE ADDISÓN.—NÓTA CLINICA

por el Dr. RAMON SAEZ GARCIA (Madrid).

CONCLUSIONES

La enfermedad de Addison por su poca frecuencia no ha permitido fijar, de un modo exacto, la edad en que se padece; pero por los casos observados, debe darse, como más abonada, la de veinte á cuarenta años.

La teoría glaudular no explica de modo satisfactorio el sindrome addisoniano, sucediendo lo propio con la teoría nerviosa; sin que satisfaga por completo la teoría, que podiamos llamar mixta, glandulo-nerviosa.

No todos los addisonianos son tuberculo-caseosos, cancerosos, ni esclerosos, comprobándolo el caso actual.

El caso actual, á posteriori, debemos anotarlo como de origen nervioso, por excitación anormal de los ganglios semilunares y de los nervios tróficos (vaso-motores) que en ellos toman origen.

No conociendo la patogenia exacta, el tratamiento debe limitarse á combatir los síntomas más importantes; astenia y melanodermia, sin olvidar el estado general.

HISTERISME ET LESIONS DE L'AORTE

par le Dr. **JUAN MANUEL MARIANI** (Madrid)

L'hystérie, ce grand Protée qui donne lieu à des syndromes morbeux si différents et si variés, choisit, comme point des sensations morbeuses les plus fréquentes, le centre circulatoire.

Elles sont peu nombreuses les hystériques qui ne se considèrent point comme malades du cœur. Les sensations qu'elles éprouvent vers cet organe leur font croire fermement qu'il est lésionné, et ils seront peu nombreux les médecins qui n'auront point souvent eu l'ocassion d'être consultés en ce sens. Et non seulement cela, mais encore on observe chez ces malheureuses malades des attaques de fausse angine de la poitrine, phénomènes d'hyposystole, véritables états d'arythmie qui n'obéisssent point à la lésion de l'organe, mais à des défauts d'inervation, et qui préparent certainement les altérations organiques qui doivent venir plus tard.

Qu'est-ce qui caractérise les hystériques? l'impressionnabilité exagérée, la sensibilité raffinée, la perception subtile et délicate de toutes les impressions psychiques, et l'exagération de tous les réflexes nerveux qui, émanant des impressions psychiques, influent sur le grand sympathique d'abord, et sur les système nerveux de la vie de relation ensuite.

Le cœur est le point de notre organisme auquel aboutissent d'une manière directe les impressions morales, il s'agite sous l'action de toutes les émotions brusques, palpite sous l'impulsion de toutes les passions, il devient paresseux par la mélancolie et l'ennui, il sursaute sous l'influence des émotions fortes et terribles par lesquelles passe l'homme en de nombreuses circonstances de sa vie. Dans la région qu'il occupe, en lui-même, nour remarquons le resserrement que pro-

duisent la terreur et la colère, l'angoisse indéfinissable que déterminent les peines, le frémissement de l'impatience, le malaise de la fatigue physique et morale et le calme de la joie.

Une impression brusque et violente peut déterminer la mort par syncope, par inhition nerveuse, de la même manière qu'elle est produite par une contusion violente à l'épigastre ou une blessure profonde au ventre.

L'humanité entière considère le cœur comme l'organe du sentiment; et quand une personne manque de celui-ci on dit qu'elle n'a pas de cœur; et quand une autre personne a du sentiment en surabondance, on dit qu'elle a bon cœur; et d'une trosième qui a de mauvais instincts, des intentions mauvaises, qui se complait dans le mal, on dit qu'elle a mauvais cœur.

Tous ces faits tendent à montrer d'une manière genérale l'influence que les actions morales exercent sur le centre circulatoire. Mais il y a plus: le cœur, étant inervé en partie par des nerfs du grand sympathique et celui-ci étant un système nerveux qui parait destiné à recevoir indirectement toutes les impressions morales qu'il transforme en altérations circulatoires, dilatations et contractions des capillaires, fluxions des glandes avec hypersécrétion de celles-ci, contraction et accéleration du pouls, palpitations et tachycardie, il n'y a rien d'étonnant que toutes les impressions d'ordre psychique, influant sur la circulation capillaire, influent aussi sur le centre circulatoire et sur la circulation générale.

De là on déduit aisément que parmi les causes habituelles des lésions cardiaques il faut placer les causes morales qui influent peut-être en plus grande proportion ou tout au moins autant que le rhumatisme, l'alcoolisme et la syphilis qui constitúent les grands groupes étiologiques des cardiopathies, en remarquant que ces causes morales donnent lieu à des lésions de l'orifice de l'aorte ou du miocarde, ou des deux en même temps.

La vie des hystériques est une émotion perpétuelle. Impressionables à tout et par tout, elles vivent dans un milieu fantastique qui n'est pas celui de la réalité, mais qu'elles transforment en milieu réel et même se plaisent à le considérer comme tel.

Toutes ces impressions exagérées produisent un état d'énervement continu dans lequel alternent sans trêve l'excitation et la dépression; et cet état perpétuel d'emotion et de trouble produit, comme première manifestation, les sensations cardiaques de resserrement et d'angoisse, d'oppession précordiale qui font croire à l'hystérique qu'il est cardiaque. La médication employée, la suggestion d'un médecin qui lui

inspire confiance produisent un calme momentanée; mais une contrariété, une peine, si faible soit-elle, renouvelle les sensations qui à force de se répéter sont accompagnées de palpitations cardiaques; palpitations qui se renouvelant avec fréquence sont suivies de défaillance cardiaque, de fatigue du muscle. Tous ces faits les hystériques les expriment très bien en disant que leur cœur paraît s'arrêter, qu'il cesse de battre, qu'elles ne le sentent plus: ce qui leur produit une véritable terreur à cause de la crainte exagérée qu'elles ont toujours de la mort.

Dans ces circonstances se présentent souvent des accès de dyspnée, de veritables attaques d'hyposystolie qui alarment terriblement les familles, et même les médecins qui ne se rendent pas bien compte des antécédents et de l'état de la malade, de ce qu'elle est hystérique, et de ce que peut-être peu de temps avant la manifestation de cet accès provoqué par quelque contrariété ou peine, elle avait fait des exercices violents sans que sa respiration souffrit la moindre difficulté.

J'ai vu beaucoup de malades de cette catégorie, avec attaques de fausse angine de la poitrine qui avaient révolutionné tout le monde croyant á un prochain dénouement fatal, rapidement calmées par une aspersion froide sur la poitrine, par un énème de chloral, par quelque moyen simple y compris la suggestion.

On observe ces lésions cardiaques non seulement chez les hystériques pour les raisons énoncées précédemment, mais encore on observe les mêmes altérations cardiaques chez toutes les personnes qui souffrent de douleurs morales constantes ou passent par des émotions violentes et continues. On les observe très fréquemment chez les joueurs qui sont sous l'influence constante d'impressions, chez ceux qui éprouvent des émotions brusques et fortes à cause d'accidents qui ont mis leur vie en péril (accidents de chemin de fer, tentatives d'assassinat, dangers de voyage, etc.).

Le cours de ces lésions suit chez les hystériques la marche suivante: d'abord apparaissent des palpitations non continues mais seulement de loin en loin; ensuite les malades sentent de la dyspnée quelquefois provoquée par le mouvement, d'autre fois par une émotion. Cette période dure longtemps et on ne remarque point alors à l'auscultation de perturbation des sons cardiaques. Ensuite la dyspnée augmente, et elle est non seulement provoquée par le mouvement et les émotions, mais encore les malades sentent d'une manière constante une oppression thoracique qui les fait respirer difficilement; et elles accussent à la base du thorax comme une ceinture serrée qui les oblige à chercher dans des respirations forcées la satisfaction de la soif d'air qu'el-

les éprouvent. Elles sentent ensuite une oppression retrosternale légèrement douloureuse, sensation souvent accompagnée d'irradiations douloureuses dans l'épine dorsale et le bras gauche qui se trouve légèrement endormi. En même temps que la douleur infra-mamaire qui constitue une des zones hystérogènes les plus fréquentes et les plus caractéristiques, ces malades sentent un malaise douloureux au niveau du troisième espace intercostal gauche, à un travers de doigt des articulations condrosternales qui ne s'exacerbe point à la pression, mais qui est constant et continu et qui leur produit une sensation d'angoisse indéfinissable.

Si à ce moment on ausculte les foyers cardiaques, l'auscultation du foyer de l'aorte n'est pas nette, les sons sont renforcés et il semble que le premier se prolonge un peu; mais on ne peut encore que soupçonner que la fonction de cet orifice commence à se séparer un peu de l'état normal.

Avec le temps tous ces symptômes que j'ai exposés antérieurement, et qui sont une légère ébauche d'un tableau morbeux, se condensent et leurs contours se font plus clairs et plus visibles. La dyspnée devient permanente; à l'hyperquinésie succède l'arythmie; le pouls devient plus faible, l'impulsion cardiaque s'affaiblit, les sensations de angior pectoris sont fréquentes; des vertiges se manifestent en même temps que la céphalalgie occipitale, un léger œdème des maléoles et de la peau qui couvre la face interne du tibia; et à l'auscultation on observe aisément les signes de l'insuffisance du miocarde, et dans le foyer de l'aorte le souple systolique suave, faible, dénotant légère stenose de l'orifice, et le bruit du second temps dur, sec, métallique, prolongé, souvent rude, indiquant la dégénération et l'insuffisance des valvules sigmoïdes.

Il est certain que le tableau que je viens d'esquisser et que je condense en le moins de mots possible, se développe avec lenteur, comme se développent toutes les lésions cardiaques, exception faite de celles qui résultent des rhumatismes articulaires aigus, de l'endo-cardite rhumatismale proprement dite. Mais il n'en est pas moins vrai que, même développé avec lenteur, c'est ce tableau que la clinique nous enseigne comme fin de l'hystérisme.

Il ne faut pas oublier de tenir en compte qu'à tout ce procès viennent s'ajouter comme causes adjointes le molimen menstruel, les grossesses répétées, et les bouleversements de la menopause; cependant il n'ent est pas moins vrai que beaucoup d'hystériques arrivent à avoir des lésions de l'aorte avant l'époque critique et sans avoir jamais été mère.

Les lésions de l'aorte provoquées par l'alcoolisme et la syphilis ont aujourd'hui une explication claire, puisqu'elles donnent lieu à l'endoartèrite, à la dégénération graisseuse et à la arteriosclerotite, déterminées par des incitations vasculaires qui produisent des perturbations fluxionnaires et de véritable flogosite par un effet toxique direct sur l'endoartère et sur la tunique moyenne des artères.

Comment agissent les causes morbeuses, les causes morales proprement dites, correspondant à toutes celles que nous avons signalées chez les hystériques?

Ces impressions morales peuvent suivre deux chemins: ou bien elles agissent sur notre encéphale d'une manière directe, déterminant par l'intermédiaire du bulbe une incitation sur le pneumogastrique qui amplifie son action modératrice, ce qui donne lieu à l'affaiblissement des battements cardiaques (passions dépriments). Ou bien elles agissent d'une manière plus générale, influent sur le grand symphatique et accélèrent d'une façon directe, par l'incitation de ses nerfs, les mouvements du cœur (passions excitantes).

En même temps que sous ces influences nerveuses les mouvements du cœur subissent des perturbations en leur fréquence et même en leur rythme, les capillaires qui nourrissent le muscle cardiaque subissent aussi des dilatations et des contractions analoques à celles que l'on observe sur la peau du visage déterminant la rougeur de la honte, la pâleur de la colère.

Et chez les hystériques le muscle et les orifices souffrent ces alternatives particulières à toute impression, mais encore elles subissent celle-ci journellement, constamment parce que quotidienne et constante est l'émotion chez elles; en même temps les fibres mio-cardiaques se contractent selon les excitations qu'elles reçoivent, et au lieu du mouvement rythmé et ondulé qui caractérise leur fonctionnement normal, leur contraction est sèche, dure, semitétanique, contraction suivie de défaillance et relâchement. Et on peut comparer ces alternatives de l'énergie musculaire du miocarde aux violentes contractions des muscles de la vie de relation pendant les attaques d'hystérisme convulsif qui sont suivies de défaillance musculaire toujours en relation avec la violence de la convulsion.

Comme conséquences immédiates de ces perturbations, il y a la tension distincte du sang dans les dernières ramifications des coronaires et dans la circulation capillaire, des alternatives de fluxion et d'isquemie qui, en dernier lieu, produisent des perturbations flogosiques légères dans l'endoartère de l'orifice de l'aorte, et quelquefois dans l'endocarde du ventricule gauche, altérations fluxionnaires qui

en dernier lieu, produisent des grosseurs et des exudations qui causent des sténoses de l'orifice et l'insuffisance des valvules.

Pourquoi l'orifice de l'aorte est-il presque toujours le siège de ces lésions? C'est parce que le cœur gauche est le véritable cœur, le droit n'est qu'un appendice, un diverticulum de l'appareil pulmonaire; ses parois sont moins vigoureuses, son endocarde participe moins des inflammations discrasiques et infectieuses, et on peut dire que la plupart des lésions du cœur droit sont des conséquences des maladies pulmonaires. En revanche, le gauche, plus musculeux, avec plus de vigueur et plus d'énergie représente à lui seul la fonction cardiaque.

Pour cela il est le premier à s'hypertrophier; il compense plus facilement les lésions de ses orifices; il est celui de circulation plus active; et c'est enfin le cœur gauche qui constitue la partie la plus importante de la pathologie cardiaque, parce qu'il est le plus important dans la physiologie du cœur: il n'y a donc rien d'étonnant que chez les hystériques soient affectés de préférence l'orifice de l'aorte et le cœur gauche.

Si à toutes ces causes nous ajoutons la fréquence de la polysarcie à l'âge mûr de la femme, et l'adiposie cardiaque qui lui est inhérente avec la dégéneration conséquente du miocarde, nous complèterons le tableau pathogénique des lésions cardioaortiques des hystériques.

Le pronostic de ces lésions est grave à la longue. Nous savons déjà combien durent les lésions de l'aorte, mais de toutes celles dont l'évolution est la plus lente sont celles des hystériques.

Ceci ne veut point dire qu'on doive les négliger, mais plutôt le contraire: il faut vigiler le cœur des femmes hystériques, et en plus des traitements hygieniques et moraux que réclament ces malades, il convient d'employer les médications cardiaques et de préférence les iodures et les toniques doux du miocarde.

CONCLUSIONS

1.ª Les impressions morales figurent dans l'étiologie des lésions cardiaques dans le même proportion que le rhumatisme, l'alcoolisme et la syphilis.

2.ª Les lésions qu'elles produisent sont presque toujours aortiques dès leur commencement.

3.ª Ces hystériques vivent en une émotion continue et pour cela finissent par souffrir des esténoses et insuffisances aortiques.

4.ª Le mécanisme producteur de ces lésions est, sans doute, le bouleversement de la circulation capillaire et de la contraction musculai-

re à laquelle est soumis l'orifice aortique par l'état d'émotion perpé tuelle de ces malades, et par intermède des contractions du miocarde, anormales en ce qui se rapporte à leur durée et leur intensité.

CONCLUSIONES

1.ª Las impresiones morales figuran en la etiología de las lesiones cardíacas en igual proporción que el reumatismo, el alcoholismo y la sífilis.

2ª Las lesiones á que dan origen, son casi siempre aórticas desde su principio.

3.ª Las histéricas viven en emoción continua, y por eso concluyen por padecer estenosis é insuficiencias aórticas.

4.ª El mecanismo productor de estas lesiones es, sin duda, el trastorno de circulación capilar y de contracción muscular á que está sometido el orificio aórtico por el estado emocional perpétuo de estas enfermas, y por intermedio de las contracciones del miocardio, anormales en lo que se refiere á su duración y á su intensidad.

LA QUININA DESPUES DE LA ENUCLEACIÓN DE LOS TUMORES RECIDIVANTES

por el Dr. J. SANCHEZ DE SILVERA (Nantes).

Todo médico que aborde la cuestión revelada por este título, debe ser disculpado por entrar en el terreno de la cirugía.

En realidad no es mi intención invadir ese terreno, pero he sido tantas veces testigo de tantas recidivas de sarcomas y de epiteliomas operados por cirujanos eminentes, que deseo conocer vuestra opinión sobre esta materia.

Tengo pues solamente la intención de provocar la discusión sobre este particular, para lo cual expongo el resultado obtenido en seis casos graves, los últimos observados en mi clientela. Los seis son otros tantos éxitos en el activo del tratamiento contínuo por el sulfato ó el chloridrato de quinina, según el método de Jaboulay, de Lyon.

En 1900, A. B , señora de 40 años de edad, tenía en la mama derecha un tumor complicado con un ganglion en el hueco axilar derecho, y se le practicó la extirpación; se trataba de un sarcoma. Un año des-

pués, hallábase en situación idéntica la mama izquierda, y fué necesario operársela.

Asustada con justo motivo la enferma, me preguntó si no se podía hacer algo para evitar la recidiva. Le aconsejé el sulfato ó el biclorhidrato de quinina á la dósis de 50 centígramos cada día, 25 en la comida y 25 en el almuerzo. Al principio sufrió de zumbidos en los oidos; pero este desorden desapareció poco tiempo después.

Dicha señora contínua la quinina desde hace dos años, época de la segunda operación, sin la menor amenaza de recidiva.

C. R., señora de 35 años, gozaba siempre de cabal salud; presentaba desde hace tres meses un tumor en la mano derecha. Este tumor es de carácter canceroso por el aspecto de cáscara de naranja que la piel de la mama presenta. Se hizo la operación hace año y medío; se sometió la enferma al uso constante de la quinina, y no se observa recidiva.

F. O., de 28 años, tumor sarcomatoso de la mama izquierda; operada hace diez meses; inmediatamente después de la operación, se le dió quinina y continua tomándola. Ninguna recidiva.

J. P., soltera, de 58 años, tumor de la mama izquierda con gangliones en el zobaco. Nuestro amigo y colega el Dr. Le Ray, que goza de un gran prestigio quirúrgico, y por su probada práctica, es de suponer que extirpó muy bien todos los gangliones axilares sin dejar la menor huella de ellos.

La enferma curó lentamente conservando mucha incomodidad en el brazo; hay que advertir que la intervención quirúrgica fué grande y no respetó las aponeurosis; efecto de esto produjéronse adherencias cicatriciales incómodas para los movimientos y para la actitud del miembro.

Desde hace año y medio que esta enferma sufriò la operación, no le hemos visto ningún indicio de recidiva, y el estado general se encuentra bien con el empleo constante de la quinina.

O. F., bracero, hombre de fatiga, que se ocupa principalmente de descargar en el muelle de Nantes, presenta en un hombro, y á consecuencias de contusiones de su trabajo, un tumor sarcomatoso. Le pusimos al corriente de su situación, y aceptó una intervención urgente, acaso tardía. Este hombre pasó algunos meses sin acostumbrarse á la quinina; la toma desde hace quince meses todos los días, no ha tenido ninguna recidiva y el estado general es excelente.

M. D., 40 años, criada; presenta en el muslo derecho, lado externo y en su parte media, un tumor bastante antiguo, y recientes dolores vivos le obligan á operarse. Se trataba de un sarcoma epitelial

que fué operado hace once meses. Se la dió la quinina y no ha habido recidiva.

Todos estos casos no son bastante diferentes, ni por el número, ni por el tiempo transcurrido, para que podamos afirmar de una manera categórica la acción de la quinina. ¿Son suficientes para motivar una discusión é investigación sobre la acción de la quinina? Seguramente que sí, si se considera las afirmaciones procedentes de todos lados.

Por eso pido benevolencia para estas notas dictadas, más por el interés que puedan tener para desdichados enfermos, que por los esclarecimientos científicos que poseen.

LE CHIMISME GASTRIQUE DANS DIVERS CAS MORBIDES

par les Dres. VOTRUBA et MIXA
Médecins des hôpitaux de Prague.

Nous avons systématiquement examiné dans les services de M. Albert Robin, à Paris, et de M. E. Maixner, à Prague, le chimisme gastrique dans divers cas morbides. Les méthodes que nous avons employées pour nos recherches étaient celles en usage au laboratoire de M. A. Robin et qu'il a décrites dans son livre (1), méthodes simples et d'une exactitude clinique suffisante pour les faire préférer à d'autres. Le dosage acidimétrique a été fait par la méthode de G. Töpfer modifiée par A. Robin et Boussingault; pour la pepsine nous avons employé la méthode de Mette avec une modification de M. A. Robin; quant au dosage du lab, nous nous sommes servis de la méthode des dilutions.

Comme repas d'épreuve, nous avons donné le repas de A. Robin (la moitié d'un œuf dur, 60 grammes de pain blanc et 250 grammes d'eau à la température de la chambre). Nous avons obtenu le suc gastrique á l'aide de l'aspirateur de Senorance, que nous avons trouvé très bon. L'extraction du repas d'épreuve a eu lieu toujours une heure après le repas.

Le principal but de notre travail était de chercher s'il y a un parallélisme entre la sécrétion de la pepsine, du lab et de l'HCl libre,

(1) Albert Robin, «Leçons sur les maladics de l'estomac», 2ª edition revue et augmentée, Paris, 1903.

d'apprécier ensuite sont importance éventuelle pour le diagnostic et pour la thérapeutique.

Les chiffres moyens, que nous avons trouvés pour la pepsine, oscillent entre 3 4,8 à 8 millimètres (longueur d'albumine dissoute); le ferment lab a produit normalement la coagulation du lait dans les dilutions 1/40 à 1/50.

Nos observations se rapportent aux maladies organiques et aux maladies stomacales. Quant à celles-là, c'est la tuberculose, la néphrite, l'ostéomalacie, le diabète sucré, les maladies du sang et les névroses, dont nous avons étudié le chimisme.

Chez les *tuberculeux*, les recherches sont très constantes dans les diverses étapes de la maladie. La première période d'infiltration) est caractérisée par l'hyperchlorhydrie et généralemet aussi par l'hyperpepsie. Dans la deuxième période (période de destruction, les chiffres pour l'HCI libre diminuent en se rapprochant de la normale, ainsi que la pepsine et le lab. Dans la troisième période (période de destruction avancée avec fièvre), C'HCI manque presque dans tous les cas, tandis que les chiffres pour la pepsine et le lab varient.

Les *néprhites* présentent toujours de l'hypochlorhydrie; la pepsine et le sab sont normaux.

Dans l'*ostéomalacie* (2 cas) nous avons constaté l'hypochlorhydrie dans un cas, l'anachlorhydrie dans l'autre; le chiffre, pour la pepsine et pour le lab, était dans le premier cas diminué, dans le second élévé.

Le *diabète sucré* n'a pas donné un résultat d'examen constant ni quant à l'HCI libre ni quant à la pepsine et au lab.

Dans les *chloroses* (9 cas), en 6 cas nous avons trouvé l'hyperchlorhydrie, dans 2 cas l'anachlorhydrie, et dans 1 cas le chiffre normal pour l'HCI libre; le lab était quelquefois augmenté, quelquefois normal; quant à la pepsine, on a constaté 7 fois l'hyperpepsie et 2 fois le chiffre normal.

Des 26 cas de *névroses*, nous avons examiné 14 cas de neurasthénie et 12 cas d'hystérie.

Chez les *neurasthéniques*, nous n'avons jamais trouvé un chimisme normal, l'hyperchlorhydrie s'est trouvé dans 9 cas, l'hypochlorhydrie dans 5 cas, et des fermentations anormales considérables dans 3 cas. Les chiffres pour la pepsine et le lab étaient presque normaux.

Les *hystériques* offraient, dans 2 cas, des relations normales; dans 4 cas, l'examen offrait l'hypochlorhydrie; dans 5 cas l'hyperchlorhydrie, et 1 cas d'hystérie grave d'origine traumatique manifesta de l'anachlorhdrie. Les chiffres pour la pepsine et pour le lab étaient, excepté le dernier cas, presque normaux.

Quant aux *maladies stomacales*, nous avons examiné le chimisme du cancer de l'estomac, de l'ulcère stomacal, de l'achylie gastrique, de la gastrite alcoolique et l'insuffisance motrice.

L'examen de 17 cas du *cancer de l'estomac* montrait toujours l'anachlorhydrie, le lab manquait dans 3 cas, dans 11 cas etait diminué et dans 3 cas normal; la pepsine manquait seulement dans 1 cas, dans les autres le chiffre variait entre 0,5-0,6 millimètre.

Trois malades atteints d'*ulcère stomacal* présentaient les rapports suivants: l'HCl libre variait entre 1,7-2,7 grammes par litre; le lab manquait dans 2 cas, dans le troisième il était diminué (1/10). La pepsine était toujous augmentée.

L'*achylie gastrique* fut observé 7 fois; elle était caractérisée par l'anachlorhydrie, l'acidité totale variait entre 0,2-0,8 grammes (exprimée en HCl). La digestion d'albumine était très mauvaise et celle des féculents très bonne. Le lab manquait dans 6 cas, dans 1 cas, coagulait le lait seulement dans la dilution 1/10; la pepsine manquait dans 3 cas, dans les autres, elle variait entre 0,2-1 millimètre.

Dans 5 cas de *gastrite alcoolique*, c'était 4 fois l'hyperchlorhydrie avec un chiffre normal pour le lab et avec l'hyperpepsie; dans le cinquiéme cas, c'était une hypochlorhydrie avec diminution de lab et avec une hyperpepsie. Il faut mentionner que, chez tous ees malades, les troubles gastriques avaient duré plusieurs années.

Les *insuffisances motrices* furent constatées 38 fois, dont 19 étaient hyperchlorhydriques, 8 hypochlorhydriques, 11 fournissaient un chimisme normal quant à l'HCl libre. Dans tous ces cas, les chiffres pour le lab et pour la pepsine variaient extrêmement sans aucune relation constante.

Les *fermentations gastriques anormales* ont été constatées dans 14 cas; ces fermentations étaient accompagnées 8 fois de l'ana ou d'hypochlorhydrie, 3 fois d'hyperchlorhydrie et 3 fois le chiffre de l'HCl libre était normal. La sécrétion du lab et de la pepsine a été normale.

En général nous pouvons affirmer que *le parallèlisme entre l'HCl et la pepsine n'existe pas*: alors on ne peut pas juger de la production de l'HCl à la production de la pepsine. Chez les hyperchlorhydriques nous avons trouvé dans 56 p. 100 des cas un titre normal pour la pepsine; dans 40 p. 100, une hyperpepsie et seulements dans 7 p. 100, une hypopepsie. Les anachlorhydriques donnent, pour la pepsine, des chiffres normaux dans 51 p. 100 des cas, l'hyperpepsie dans 10,5 p. 100 et l'hypopepsie en 38,5 p. 100, Dans les cas où la quantité de l'HCl était normale, nous n'avons jamais constaté une hypopepsie; l'hyperpepsie s'est trouvé en 50 p. 100.

Quant au lab, *il n'y a pas non plus de concordance, ni entre l'HCl, ni entre la pepsine.*

Alors, dans nos recherches, naus sommes arrivés à la conclusion que les relations entre l'HCl, la pepsine et le lab n'aident pas du tout pour faire un diagnostic précis des diverses maladies stomacales.

Quant à la *thérapeutique* basée sur le chimisme gastrique, nous n'osons pas encore faire des conclusions exactes, parce que nous ne considérons pas une seule année d'observation comme suffisante.

Mais ce que nous pouvons dire aujourd'hui, c'est que l'administration d'HCl dans tous les cas d'ana et d'hypochlorhydrie a apporté aux malades une amélioration du chimisme stomacal aussi bien qu'une amélioration subjective. Dans les cas d'hyperchlorhydrie, la magnésie calcinée s'était montrée comme un médicament excellent. Par des expérimentations sur un de nous et un de nos collégues, nous avons pu constater que le bicarbonate de soude diminue l'acidité du suc gastrique seulement temporairement; dans l'heure suivante se produit déjà une hypersthénie considérable. La magnésie neutralise presque le suc dans la première heure et dans l'heure suivante l'acidité ne monte que vers 0,6 gramme d'HCl libre. C'est pourquoi nous recommandons l'administration de la magnésie calcinée dans les cas d'hypersthénie au lieu du bicarbonate de soude.

Il faut nous excuser, à la fin de cette communication, sur son manque probable de clarté; des recherches aussi embrouillées sont difficiles à résumer dans les limites du faible espace que nous est réservé.

Nous finisons par les paroles de Richet: «Nul organe peut-être n'y est aussi fantasque dans sa fonction que l'estomac».

CURE D'ALTITUDE EN FRANCE

par Mr. **ROUSSEAU** (Dienne).

Les trois facteurs du traitement diététo-hygiènique: Cure de repos, Cure d'air, Cure d'alimentation, sont intimement unis entre-eux, et à considérer les résultats que donne ce traitement bien appliqué, on ne saurait dire quelle part revient à chaque élément pris isolement, et par conséquent, puiser quelque renseignement sur la valeur intrinséque de chaque élément.

Toutefois, si l'on veut bien examiner le rôle du repos, on se convaincra vite de sa nécessité et de sa quasi-prédominance. Ce n'est pas

tout, en effet, que de faire respirer un air pur au tuberculeux, de le très bien alimenter: la vraie raison de l'efficacité de ces deux facteurs diététiques trouve son explication dans ce fait que la cure d'alr doit être faite au repos non seulement physique, mais intellectuel.

Un organe lésé a besoin de repos, et ce repos est d'autant plus nécessaire que l'organe malade est le poumon.

La fatigue, d'autre part, est une source d'auto-intoxications et de dépense de forces; le repos, au contraire diminue l'accumulation des déchets et favorise l'élimination.

De plus, le repos est le régulateur de la fonction thermique.

Toutes ces considérations nous prouvent donc l'importance de la cure de repos.

Mais alors que certains médecins n'exigent un repos absolu qu'autant que le thermomètre dépasse 37°, nous exigeons de nos malades un repos absolu même lorsque lo température est normale.

Nous ne prenons d'autre guide pour le faire cesser, que le poids de nos malades et c'est seulement lorsqu'ils ont récupéré leur poids normal, quē nous leur permettons un exercice gradué.

Cette cure de repos peut se faire très facilement dans notre Sanatorium. Chaque chambre orientée au midi, est en communication directe avec la galerie de cure par une porte-fenêtre. Grâce â cette com modité, on peut transporter le malade sous la galerie, tout en le tenant au lit, et lui faire réaliser, sans aucune fatigue pour lui, la cure d'air et de repos.

Nous n'insisterons pas sur la pureté de l'air: des expériences nombreuses ont montré la pureté de l'air á l'altitude, et notre Sanatorium est à 1.300 mètres d'altitude. Construit à mi-flanc de la montagne, bien abrité de tous les vents, au milieu de pelouses, il domine la vallée de la Sautoire, et on y jouit d'une vue splendide.

Le Sanatorium est complètement isolé, et on ne saurait faire un grief de cet isolement. Nous ne croyons pas, en effet, qu'il soit profitable pour le malade, de faire sa cure, pour ainsi dire dans la rue, comme nous l'avons vu dans certaines stations.

Nous limitons le nombre des malades appelés à profiter de la cure, à 25. Ce chiffre peu élevé, permet au médecin de suivre d'une façon précise et journalière chaque malade en particulier.

Notre fondation est trop récente pour que nous donnions la statistique des malades que nous avons traités. Toutefois les résultats heureux que nous avons obtenus à ce jour, grâce à la cure de repos, telle que nous la pratiquons à l'air de la montagne, et à une alimentation rationnelle, nous font croire à des résultats très satisfaisants.

LE APPLICAZIONI DEL MICROENDOSCOPIO NEL CAMPO DELLA CLINICA MEDICA GENERALE

par Mr. LEONE LEVI (Genova).

Tutto il moderno rinuovamento scientifico della medicina è caratterizzato e determinato dall'impellente bisogno di apportare alla clinica tutte le conquiste delle scienze fisiche e chimiche, onde arrivare non soltanto ad un'esatta conoscenza della patogenesi e localizzazioni dei morti ma altresì ad una terapia il più possibilmente razionale ed esatta. Si può dire che non passa giorno che non segui l'indefinito progredire della scienza nel suo trionfale cammino, e che la luce del vero non valga ad illuminare qualche punto oscuro nell'eterno libro della natura, sciogliendo qualche problema e preparandone dei nuovi all'indagine dei venturi.

Si è perciò che lo scienziato moderno non disdegna di rivolgere la sua attenzione al piu piccolo fatto che possa valere a far meglio conoscere il vero, e che è permesso anche al piu modesto ricercatore di connunicare le sue idee ai colleghi, onde dalla discussione possa derivarne qualche vantaggio.

Per tale ragione io spero che vorrete rivolgere la vostra benevola attenzione ad alcune idee che vorrei esporvi intorno all'endoscopia. I tentativi di illuminare le cavità interne del corpo umano a scopo diagnostico non sono cosa nuova. Già furono costruiti apparecchi per illuminare alcune cavità, come, ad esempio, lo stomaco. Però tale mezzo d'esame non ha finora avuto una larga diffusione perchè queste ricerche sono tutt'altro che facili e le immagini che si hanno non sono abbastanza chiare; occorre per le più una tecnica speciale ed un occhio molto sperimentato. La ragione della grande difficoltà di questi esami forse consiste nel fatto che le immagini ottenute non sono affatto ingradite. Senza di ciò riesce molto difficile farsi un'idea esatta delle alterazioni anatomo-patologiche delle mucose ammalate. Si è allo scopo di rendere l'endoscopia un metodo pratico di ricerca clinica, che ho studiato di poter costruire un apparechio cui ho dato il nome di microendoscopio e che andrò descrivendo.

Coll'aiuto di questo instrumento è reso auche possibile di cacciare la luce persino attraverso a tubi del diametro di pochi millimetri onde per mezzo di adatti tre quarti si può esplorare anche la stato del

peritoneo e forse anche della pleura. Ha intrappreso, a tal uopo, delle osservazioni nella Clinica di Genova e sarò ben lieto se anche nelle altre cliniche si vorrà esperimentare questo istrumento.

Il microendoscopio consiste di diverse parte:

1.° Una parte centrale che comprendè l'apparecchio elettrico illuminante, consistente in due lampadine a incandescenza, situate in una camera centrale e che vengono illuminate per mezzo di una corrente elettrica il cui circuito si chiude premendo un bottone. Per mezzo di una disposizione speciale dell' apparecchio, l'operatore potrebbe, volendolo, tenere illuminate le lampadine per tutto il tempo che gli occorre senza aver bisogno di continuare a comprimere il bottone. E preferibile pero che le lampadine restino accese soltanto quando si procede all' osservazione; in tal modo la loro durata è maggiore e si evita l'appannarsi della lente.

2.° Una parte ottica cioè un sistema di lenti fra di loro riunite a forma di cannocchiale e spostabili in modo da adattarsi a qualunque vista e a vedere distintamente alle diverse distanze.

3.° Una ultima parte periferica destinata a portare i differenti tubi variamente foggiati a seconda delle parti che si desidera esaminare.

Il tutto è sostenuto da un manico che porta i fili conduttori dell elettricità.

Un piccolo accumulatore espressamente fabbricato e fornito di un adatto reostato regolatore, serve a dare alle lampadine l'energia elettrica necessaria, a renderle incandescenti al grado che si desidera per ottenere la luce occorrente nei diversi casi. Questo accumulatore ha un peso minimo ed è trasportabile agevolmente come una borsetta da viaggio.

Il mio apparechio presenta, a mio modo di vedere, tatte le condizioni che ritenero necessarie in un endoscopio:

1.° La sorgente luminosa è posta al di fuori della parte dello strumento che entra in cavità.

2.° I raggi luminosi vengono subito proïettati in modo stabile all' estremità del tubo.

3.° La luce è incancerata e non infastidisce l'occhio dell' osservatore.

4.° Il tubo introdotto negli organi in esame non si può riscaldare e quindi non disturba menomamente il malato. Evitasi in tal modo la necessità di dover raffreddare l'apparecchio per mezzo di una corrente continua d'acqua fredda.

5.° Si ha un ingrandimento ed avvicinamento dell' immagine il-

luminata in modo da dare una visione netta e distinta delle più minute alterazioni delle parti sottoposte all' esame.

6.° L'uso del microendoscopio è facilissimo e chiunque può impararlo in pochi minuti.

7.° E possibile una cura esatta e precisa potendosi medicare le parti malate mentre si osservano e potendosi anche controllare gli effetti delle cure eseguite.

Si può constatare così esattamente quale sia lo stato dell' organo malato come pure la sua guarigione anatomica.

Istruzioni per l'uso del microendoscopio Levi.

Dovendo servisi dell'apparecchio occorre montare i singoli pezzi che si trovano nell'astuccio.

A tale scopo si prende il corpo dello strumento che porta la camera B contente le lampidine e che si vede inscrito sull supporto C e lo si unisce al manico a cui viene fissato stringendo la vite E. Ciò fatto, si applica alla parte posteriore del corpo dello strumento l'apparecchio ottico F, che viene fissato alla camera B per mezzo della vite che vi si osserva.

Alla parte anteriore della camera della luce si trova una lastrina scorrevole fra due guide a coda di rondine. Questa lastrina porta una finestra composta di due circoli di differente diametro. Il circolo di diametro maggiore, quando venga portato in corrispondenza del risalto maggiore del pezzo portatubi P G, permette di staccare questo dal corpo dello strumento, come si osserva nella fig. 1ª.

Facendo invece per mezzo dei du bottoni H H' scorrere la lastrina nel senso opposto, cioé secondo la direzione della freccia orizzontale inferiore da sinistra a destra, il foro piccolo diventerà concentrico allà camera della luce e renderà fisso il portatubi P G al corpo dello strumento. I fili conduttori dell'elettricità vengono introdotti attraverso i due canali L L',



Fig. 1ª

scavati nel manico e fissati quindi ai due serrafili K K', mentre l'altro estremo dei fili viene fissato ai due poli dell'accumulatore. La fig. 1ª mostra l'istrumento come debe essere disposto per l' osservazzione e col portatubi P G staccato. Al portatubi si vede avvitato il tubo T''' che serve per l'orecchio; volendosi osservare questo organo si deve far entrare il rialzo del pezzo portatubi P G entre il circolo maggiore della lastrina scorrevole posta nella posizione indicata nella fig. 1ª; ciò fatto, si fa scorrere detta lastra afferrando i due bottoni H. H' con un movimiento da destra a sinistra (nella direzione cioè della freccia inferiore); in tal modo l'apparecchio è pronto per essere introdotto nel condotto uditivo. Desiderandosi procedere all'osservazione, si devono rendere incandescenti le lampadine; ocorre quindi attaccare gli altri stremi dei fili ai serrafili dell'accumulatore. Questo è munito di un elegante reostato regolatore il quale presenta al centro un indice girevole verticalmente sul proprio asse, ed il cui estremo periferico poggia sopra bottoni numerati dall'1 al 12. Si metterá questo dapprima sul núm. 1; poi si fará scorrere lentamente sopra i numeri 2, 3, 4, 5 etc. Tenendo staccato il portatubi P G per osservare l'accensione delle lampadine e premendo col dito sopra l'interruttore I si vedrá che man che l'indice passa sui numeri 2, 3, 4 etc. le lampade si fanno sempre più incandescenti. Raggiunta la luce sufficiente, si applica il portatubi P G. col tubo endoscopico e si mette al fuoco la parte ottica. «Badare bene a porre sempre l'indice del reostato sul num. 1, perchè quando si accendessero subito le lampade coll'indice su gli altri numeri, si ha molta probabilitá di bruciarle». In tal caso si possono sostituire con le lampadine di ricambio che sono contenute nell'astuccio del microendoscopio. Fino a che non si è abbastanza esercitati a servirsi dell'apparecchio, è consigliabile, per non perdere tempo e non disturbare il malato, di mettere a fuoco lo stativo guardando ad es. un foglio stampato, e si gira la cremaillère NN' fino a che la visione sia ben netta. Impugnato quindi con la mano destra l'istrumento si procede all'osservazione premendo col pollice destro sul bottone dell'interruttore I; le lampade allora si accendono e la parte resta illuminata. Qualora non si riesca a distinguere subito rettamente la mucosa, si è certi, dopo la messa a fuoco dello stativo, che «ciò accade perché la mucosa è coperta da sangue, da pus, e da altri liquidi organici che ne impediscono la visione». Allora, pure lasciando a posto ii tubo ed il portatubo P G si premerà col pollice destro sui bottoni H H' nella direzione segnata dalla freccia superiore, e si staccherà il corpo dello strumento dal portatubi; prendendo allora la sonda porta cotone Z si introdurrá attraverso il portatubi ed il tubo badando a non lasciare

dei fiocchi di cotone sulle parei tinterne del portatubi e dei tubi, e «sì asciugherà bene la parte assorbendo i liquidi organici che impediscono la netta visione»; quindi si riapplicherà di nuovo lo strumento per l'osservazione. Quando si desideri evitare la noia di premere sempre col dito sul bottone I dell'interruttore, basta applicarvi sopra la piccola manovella girevole che si vede sovrapposta all'interrutore stesso. Però è consiglabile, ad ottenere una maggior durata delle lampade, di servirsi di tale comodità il più raramente che sia possibile. «L'osservazione endoscopica deve essere sempre fatta in una camera semibuia».

E consigliabile di applicare, nei singoli organi da esaminare, i tubi endoscospici più corti e del diametro maggiore possibile; perchè in tal modo si ottiene un campo visuale più grande ed una maggior quantitá di luce. Per tale ragione trattandosi, ad es. di esaminare l'uretra o l'utero, si consiglia di far predecere all'esame endoscopico una dilatazione graduale.

Dovendosi procedere all'osservazione endoscopica del canale cervicale e della cavitá uterina, è consigliabile ancora di fissare, al momento dell'esame, l'utero in basso con adatte pinze.

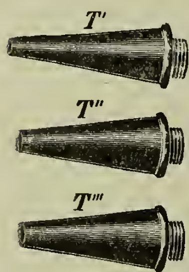


Fig. 2ª

La fig. 2ª mostra i tubi di differente diametro «per l'esame dell'orecchio».

La fig. 3ª rappresenta i tubi di varie misure «per l'esâme del naso e della cavitá naso faringea».

La fig. 4ª rappresenta i tubi «per l'uretra, per l' utero e per le regione anale e rettale». Ciascuno di essi porta un mandrino U che serve a facilitare l'introduzione dei singoli tubi entro i vari organi.

Per servirsene si avvitano i tubi al portatubi P G come si osserva nella fig. Tx e si introducono muniti del relativo mandrino ed unti di graso, a preferenza olio fenicato.

Quando si abbia completato l'osservazione si può direttamente medicare le lesioni osservate sia introducendo la sonda da medicatura attraverso il portatubi ed il tubo che verrá pel momento staccato dal corpo dello strumento, sia, mentre si continua l'osservazione, introducendo per una delle finestre lateralli S del tubo che viene aperta S ó chiusa S' a volontà, degli adatti istrumenti da medicazione.

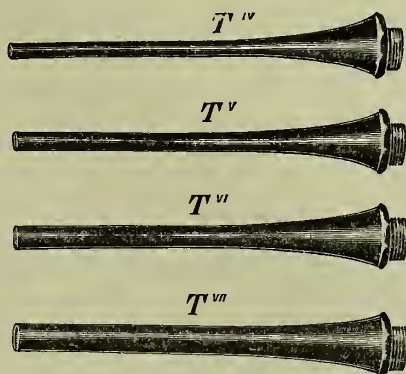


Fig. 3ª

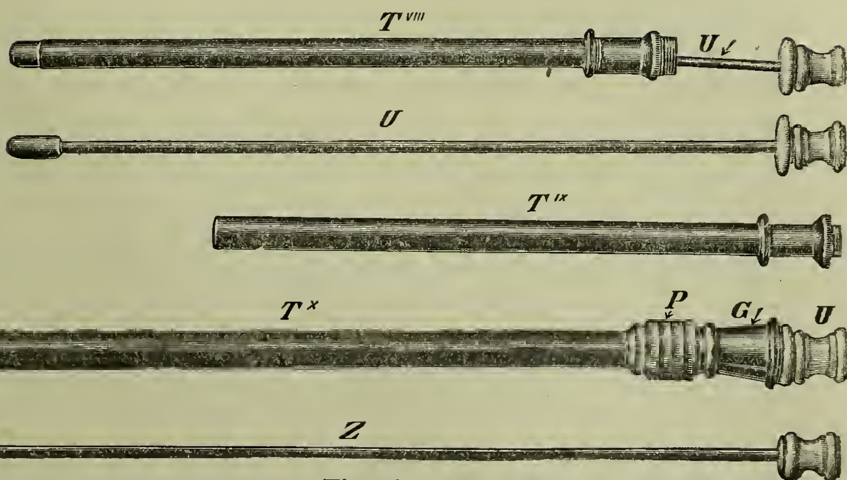


Fig. 4ª

Istruzioni per la conservazione e per l'uso dell'accumulatore.

Norme generali.—L'accumulatore deve essere tenuto in luogo asciutto e fresco: bisogna evitare di posarle sopra superfici umide per non disperderne inutilmente l'energia elettrica.

Deve essere sempre tenuto diritto: occorre aver ogni cura affinché non venga rovesciato ed evitare la fuoruscita del liquido che bagna

le placche dei singoli elementi. Ognuno di questi presenta superiormente un piccolo turacciolo a vite di ebonite che ha un foro centrale per dare esito ai gaz. Svitando il turacciolo, si può osservare il liquido che bagna le placche. Col tempo e con l'uso, l'accumulatore va consumando a poco a poco la sua energia elettrica in modo che questa non è più sufficiente a rendere incandescenti le lampadine. Si deve allora ricaricarlo.

Allorché, per naturale evaporazione, il liquido che bagna le placche sia diminuito al punto da non più ricoprirle, occorre aggiungere un po' di acqua distillata, ma ove ciò non bastasse, si deve aggiungere dell'acido solforico chimicamente puro, a 23° Beaumé.

Norme per la carica dell'accumulatore.—Quando viene caricato, è consigliabile di alzare il coperchio e di svitare i coperchietti di ebonite dei singoli elementi in modo che i gaz possano liberamente svolgersi all'esterno. Indi si mette l'indice della resistenza sul n. 12. Per caricare l'accumulatore, nelle città provviste di iluminazione elettrica è preferibile valersi della corrente stradale a 110 volts. In tal caso non si ha che da inserire in serie con la cassetta una lampada da 32 candele a 110 volts, intercalando la lampada fra il polo positivo della presa di corrente ed il polo positivo dell'accumulatore; il polo negativo dell'accumulatore si deve unire al polo negativo della presa di corrente. «Importante è di fare attenzione a non scambiare i poli».

Con una lampada de 32 candele passerà circa un'ampère, e la carica durerà circa 4 ore. Quando l'accumulatore comincia ad essere carico, si ha un'effervescenza e si sente il liquido bollire, dando luogo a sviluppo di bolle di gaz.

Per essere certi che tutti gli elementi sono ben carichi, bisogna prolungare la carice stessa (intercalando una lampada di minor numero di candele) per una mezz'ora dopo l'inizio della effervescenza.

Per trovare la polarità dei fili della linea serve bene la solita carta cercapoli. Oppure si pongono agli estremi delle derivazioni due fili o laminette di piombo e si immergono in un bicchiere di acqua acidulata con acido solforico. Allora, al passaggio della corrente, il liquido da effervescenza, i fili mutano colore e quello che diventa rossobruno é il positivo. Non avendo corrente di linea, si possono impiegare pile Bunsen preparate di fresco ed in numero tale da aversi circa 20 volts.

Altri tubi per l'esame di altri organi come ad es. «la vescica urinaria», sono in corso di preparazione e potranno essere poi applicati all'istrumento stesso.

La casa G. Goldschmiedt (Padova, Via Roma, 23) assume pure di fare dei tubi endoscopici di qualsiasi forma e dimensioni adattabili

all'isstruménto, a richiesta di chi li desiderasse ed a prezzi mitissimi, come pure si assume, ove occorresse, qualsiasi lavoro di riparazione, non che le forniture delle lampadine elettriche e degli strumenti da medicazione endoscopica.

LE INIEZIÓNI ENDÓVENÓSE DI SUBLIMATÓ CÓRRÓSIVÓ (METÓDÓ BACCELLI) NELLA CURA DELLE LÓCALIZZAZIÓNI SÍERÓSE ED ARTICÓLARI DELL'INFEZIÓNE BLENÓRRAGICA

par Mr. **LEONE LEVI** (Génova.)

Dopo i brillanti risultati ottenuti da Baccelli colla terapia endovenosa, da lui introdotta nella pratica medica con la iniezione diretta dei sali di chinino nelle vene per combattere l'infezione malarica e successivamente con la iniezione di sublimato corrosivo nel trattamento della sifilide cerebrale; i clinici furono indotti ad estendere questo metodo alla cura di svariate malattie infettive.

Nel Febbraio del 1897 io applicavo la terapia endovenosa nel trattamento di un caso di artrite blenorragica e con esito assai lusinghiero. Si trattava di un nostro giovane collega, il quale, affetto da un'infezione blenorragica subacuta uretrale, dopo aver avvertito un dolore intenso alla radice della coscia destra ed ai muscoli della doccia vertebrale di destra, notò che mentre questi dolori andavano cessando dopo parecchie ore, cominciava ad essere molestato da un'intensa dolorabilità del piede destro, il quale si andò tumefacendo presentando in breve tutti i caratteri di un'infiammazione acuta.

Trattanto si aveva anche un'intensa cefalea e febbre; temp. 39°,8. Il dolore al piede continuava violento e si esacerbava tratto, tratto con accessi fortissimi; questi fatti impedivano al malato di prendere il più piccolo riposo.

Quando io venni chiamato al suo capezzale erano già 4 giorni che l'insonnia aggravava le sue sofferenze. Il malato aveva tentato, consigliato anche in ciò da altri colleghi, tutte le ordinarie applicazioni antiflogistiche, ma inutilmente; in preda alla disperazione e cuasi delirante, il malato minacciava buttarsi dalla finistra se non si fosse riuscito ad alleviare le sue sofferenze.

Esaminandolo trovai che il piede destro era assai tumefatto in corrispondenza delle'articolazioni tarsee; un'intensa dolorabilità ed iper-

termia locale, un arrossimento vivo che si estendeva per breve tratto anche lungo le guaine dei tendini estensori, che apparivano tese; inoltre una tumefazione notevole delta regione.

La dolorabilità aumentava consideravolmente sia col palpamento sia coi movimenti attivi e passivi della parte. La lesione interessava particolarmente le articolazioni del tarso, ma la dolorabilità massima si aveva in correspondenza delle articolazioni dello scafoïde col terzo cuneiforme e di queste due ossa col cuboide.

Con questi fenomeni coincideva una febbre di circa 39°. Il malato era assai sofferente, al punto che i dolori intensissimi gli strappavano grida e lacrime. In quanto all'uretra, si notava soltanto una tenuissima secrezione purisimile che aveva per pnnto di partenza la parte profonda, la quale presentava una lieve dolorabilità.

L'esame microscopico della secrezione dimostrò nel modo più evidente l'esistenza dei gonococchi entro il protoplasma delle cellule purulente.

Feci diagnosi di artrite e tendovaginite blenorragica, ciò mi pareva evidente dall'evoluzione della malattia; infatti come spiegare altrimenti che come un fenomeno di assorbimento la comparsa di quella febbre che coincide col cessare improvviso della secrezione uretrale? Infatti questa febbre è subito seguita dalle prime manifestazioni del reumatismo blenorragico, cioè i dolori della radice della coscia destra ed ai muscoli della doccia vertebrale di destra, che precedono la localizzazione articolare. Né poteasi confondersi questa forma con un reumatismo articolare acuto intervenuto casualmente nel corso della blenorragia uretrale.

Mancava prima di tutto qualsiasi ragione etiologica; non cause reumatizzanti intervenute, non particolare disposizione individuale a comuni inflezioni reumatiche: mancava inoltre la fenomenologia propria del reumatismo articolare acuto: si avevano invece i caratteri dell'artrite gonorreica. Stabilita per tanto tale diagnosi, io dovevo pensare ad una terapia tanto più pronta, quanto più urgeva provvedere ad alleviare le sofferenze atroci del malato. Allora, partendo dal concetto di essere davanti ad una forma inffectiva ho pensato di fare sutito delle iniezioni endovenose di sublimato corrosivo avendo cura di far praticare simultaneamnte la desinfezione dell'uretra, onde evitare ulteriori assorbimenti di materiali settici. Era questa la prima volta, io credo, nella quale venne applicata la terapia endovenosa nella cura di questa malattia. L'effetto di una prima iniezione di un milligrammo di sublimato fatta alle 14 $^1/_2$ del 15 febbraio fu veramente portentoso. Il malato passó rapidamente dalle più atroci sofferenze alla

calma più completa. Egli che da parecchie notti non potevva più dormire ebbe un sonno ristoratore e quando si svegliò i suoi dolori erano cessati e la febbre notevolmente diminuita. (Da 39° a 38° ed alla sera alle 23 a 37°, 6). Segui una notte buonissima, il mattino successivo; temp. 37°, 6.

Il dolore al piede ridotto apena ad una certa dolensia alla pressione e nei movimenti.

Alla sera, alle 20, nuovo rialzo di temperatura 38°, 6. Devo notare pero che nonostante la mie reccomendazioni era stata trascurata affatto la disinfezione urctrale. Inietto allora due milligrammi di sublimato e la temperatura rapidamente si abbassa tanto che tre ore dopo il malato è apiretice (37°).

Incoraggiato pertanto dai risultati ottenuti ho ripetute, nei giorni succesivi, le iniezioni di sublimato, mentre le condizioni del malato rapidamente miglioravano al punto da aversi in breve una perfetta guarigione. Da allora mi occorsero altri cinque casi di artrite blenorragica e sempre le applicazioni delle iniezioni endovenose di sublimato ml diedero ottimi risultati. Onde io sento el dovere di dichiarare che, a parer mio, questo metodo dovrebbe essere posto in prima linea nel trattamento non solo della artrite blenorragica, ma eziandia nelle altre localizzazioni sierose viscerali di tale infezioni; perciò ho creduto utile di segnarlarlo all'attezione dei miei egregi colleghi.

DEUX CAS DE GUERISON DE CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE AVEC ASCITE

par Mr. DAURIAC (Bordeaux)

Je désire comuniquer au Congrès deux nouveaux cas de guérison de cirrhose atrophique du foie.

Le premier de ces cas concerne un homme de 48 ans exerçant la profession de marchand de vin. Robuste, bien constitué il n'offre dans son passé pathologique qu'une rougeole légère à l'âge de 12 ans.

Cet homme qui dès sa jeunesse a toujours été un grand buveur s'est surtout livré à des excès alcooliques à partir de l'âge de 38 ans, époque à laquelle il est devenu marchand de vins, débitant lui-même sa marchandise sur le comptoir, et buvant avec ses clients. Il absorbait ainsi 5 à 6 litres de vin par jour et 1[2 litre d'alcool pur.

C'est au commencement de l'année 1900 que je fus appelé à voir le

malade pour la première fois. Il se plaignait à ce moment de troubles dyspeptiques caractérisés par de la pituite matinale, de l'anorexie, du pyrosis et une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit. Les troubles nerveux étaient caractérisés par du tremblement des mains et des cauchemars nocturnes.

Malgré un traitement approprié dont le régime lacté faisait la base, le ventre devint peu à peu tendu et ballonné, et l'ascite fit bientôt son apparition en même temps que se développait un lacis veineux sur le côté droit de l'abdomen. A la fin de 7bre 1900, c'est à dire huit mois après l'apparition des troubles dyspeptiques, l'ascite était assez abondante pour nécéssiter la ponction, mais le malade et son entourage se refusèrent à cette intervention pendant plus de trois semaines. Le 25 8bre au matin, je fus mandé d'urgence auprès de lui, et le trouvai en proie à une crise de délire alcoolique violent, et maintenu difficilement par trois hommes. J'appris que depuis la veille au soir, notre malade ne reconnaissait plus personne et qu'il avait eu pendant la nuit des alternatives de coma et de délire. Les urines étaient très rares et de couleur brun foncé.

L'abdomen était distendu au maximum et la dyspnée était très marquée avec une légère cyanose. Je fis part a la famille de mes appréhensions et proposai de nouveau la ponction qui vu l'imminence du danger fut acceptée. J'ai fait bien souvent dans le cours de ma pratique médicale la ponction pour l'ascite, mais aucune, je l'avoue dans des conditions aussi dramatiques.

Le malade étant encore en plein délire, je le fis maintenir solidement par des aides vigoureux et plongeai rapidement mon trocart au point d'élection. Dès que 2 à trois litres de liquide se furent écoulés une détente marquée se produisit dans la dyspnée et le délire, et le malade reconnut peu à peu les persones de son entourage. Je retirai ainsi 16 litres de liquide citrin. A partir de cette date (25 Dbre 1900) j'usqu'au 4 Janvier 1902 j'ai fait à ce malade 15 ponctions à un mois d'intervalle chacune environ, et j'ai retiré chaque fois une quantité de liquide variant entre 12 et 16 litres. Pendant ce temps je cherchai à obtenir la guérison de l'ascite par la voie urinaire ou la voie rectale qui ont été signalées par tous les auteurs comme les voies d'élimination du liquide ascitique. Je fis prendré alternativement à mon malade des purgations répétées à l'eau de vie allemande, et je cherchai à activer la diurèse par tous les diurétiques connus, la lactose, la théobromine, la potion du Dr. Millard aux baies de genièvre et à l'oxymel scillitique, etc. Tous ces moyens ne produisirent aucun résultat appréciable pendant plus d'un an; après chaque ponction le liqui-

de ascitique se reproduisait toujours rapidement et un mois après, quelquefois même 15 jours après, une nouvelle ponction était nécéssaire. Ce n'est qu'après la 16eme ponction faite de 4 Janvier 1902 que la diurèse a augmenté d'une façon considérable atteignant jusqu'a 3 litres dans les 24 heures et que le liquide ascitique ne s'est pas reproduit. Le malade a repris peu à peu ses forces et se considère comme guéri. Sous l'influence du régime lacté mixte et de la lactose, le taux des urines se maintient à 2 litres environ par 24 heures et il y a très peu de liquide dans la cavité péritonéale.

L'observation de mon second malade ressemble beaucoup à celle que je viens de relater aussi je n'en dirai que quelques mots. C'est un homme agé actuellement de 52 ans qui offrait un cas de cirrhose atrophique du foie à la suite d'excès alcooliques habituels. Je lui ai fait la 1ere ponction au mois de 7bre 1901 et la dernière au mois de Juin 1902.

Pendant ce laps de temps je lui ai fait neuf ponctions donnant issue chacune à 12 litres de liquide en moyenne. Sous l'influence de la lactose, une diurèse abondante s'est déclarée après la neuvième ponction et le liquide ne s'est pas reproduit depuis le mois de Juin 1902. Le malade a recouvré ses forces et a repris ses occupations de menuisier depuis le mois de Juillet dernier.

LA CURABILITE DU TABES ET DE LA PARALYSIE GENERALE PAR LE TRAITEMENT MERCURIEL

par Mr. LEREDDE

(Directeur de l'Etablissement dermatologique de Paris).

La question de la nature syphilitique et de la curabilité du tabes et de la paralysie générale, a été posée par moi, en 1902, dans les termes les plus précis. Je crois que ces maladies peuvent guérir, à la condition que le traitement hydrargyrique soit fait de bonne heure, et surtout qu'on éléve les doses de mercure à la limite compatible avec la resistance de l'organisme. J'ai montré, en effet, que souvent chez les tabétiques et les paralytiques généraux, le traitement mercuriel est mal fait, sous forme de frictions ou d'injections à doses beaucoup trop faibles.

Des cas de guérison nombreux ont déja été publiés en Allemagne

(Dinckler, Bockhart) et en France. Fournier en rapportait en 1882 un certain nombre dus à divers auteurs et à lui-même. Récemment, je citerai les cas remarquables de Leduc, Lemoine, Devay, Cassaët. J'ai moi-même publié un cas de guérison du tabes qui a été le point de dèpart de mes recherches.

Pour ètablir la vérité sur cette question, l'imposer à la conscience mèdicale, il n'y a pas lieu pour le moment d'apporter de nouveaux faits, mais bien de réunir et d'interprèter ceux qui ont été publiés.

Dans plusieurs travaux, j'ai ètabli: que les cas de guérison de ta bes ou de paralysie générale sous l'influence du traitement mercuriel, qui ont été rapportés de côté et-d'autres, ne peuvent être attribués à des erreurs de diagnostic, ni même à l'arrêt spontané de l'èvolution morbide. Il ne s'agit ni de pseudo-tabes, ni de pseudo-paralysie générale. Il est impossible de parler d'arrêt spontané, quand on voit celui-ci succèder immediatement au traitement hydrargyrique et surtout, quand un auteur unique peut à lui seul rapporter plusieurs cas de guérison, comme l'ont fait Lemoine el Leduc.

Il convient donc à l'heure actuelle de traiter par le mercure tous les tabétiques et tous les paralytiques généraux, car s'il est facile d'expliquer lesinsuccés (traitements insuffisants, irreguliers et tardifs) il est impossible d'expliquer les succés autrement que par la curabilité. Dans quel nombre de cas cette curabilité existera-t-elle? Ma conviction est qu'elle se manifestera d'une façon fréquente.

Comment faut-il faire le traitement mercuriel? On doit le faire surtout sur les bases que j'ai indiqués pour le traitement mercuriel intensif, en employant des injections solubles, et en introduisant dans l'organisme des doses de mercure de 0 gr. 02 à 0 gr. 035 par jour. On procéde graduellement et on n'augmente plus les doses lorsque le malade prèsente de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, de l'amaigrissement ou de la prostration.

TRAITEMENT ET CURABILITE DE LA TUBERCULOSE

par Mr. CONSTANTIN SIMIONESCO (Paris).

Depuis la découverte du bacile de Koch (1882) la thérapeutique de la tuberculose a pris une orientation toute experimentale.

Koch a trouvé la tuberculine: les premières expériences avaient paru donner de bons resultats. On s'est enthousiasmé pour cette substance qu'on croyait d'une efficacité absolue.

Koch soutenait que la principale qualité de la tuberculine etait son action spécifique sur le processus tuberculeux de quelque genre qu'i-fut. Il attribuait à son rémède un pouvoir immunisant et curatif. Mais transporté du laboratoire sur le terrain clinique on n'a pas obtenu les resultats qu'on attendait, car ce qui devait assurer la guérison du malades ne faisait qu'aggraver leur état et on s'est aperçu que l'on s'était trompé en voulant appliquer cette méthode au traitement de la tuberculose.

La tuberculine est une substance pyretogène pour les tuberculéux; elle produit une réaction fébrile; la réaction locale est marquée par une recrudescence du processus nécrobiotique et par des vaso-dilatations et des congestions dans le voisinage des tubercules.

La tuberculine au lieu d'être un rémède de la tuberculose est devenue un moyen de diagnostic de la tuberculose précoce. Pourtant il n'est pas employé par tous les médecins, à cause des accidents qui peuvent se produire. Chez les bovidés la tuberculine a une autre action spécifique incontestable.

L'injection d'une dose de 30 à 40 centigr. provoque une élévation de la témpérature de 1°5 á 3°. La réaction fébrile apparait entre le 12 et 15 heures et dure plusieurs heures. Chez les sujets très tuberculeux la réaction peut être faible ou absolument nulle.

Toutes les modifications possibles ont été apportées à cette méthode sans résultat. La thérapeutique s'est enrichie avec une nouvelle méthode mais la tuberculose n'a pas reculée.

Il est presque impossible de trouver une substance qui puisse s'appliquer à toutes les formes de la tuberculose. Puis cette méthode vise surtout le microbe quand nous savons que le terrain joue un plus grand rôle.

Parmi les autres médicaments la créosote occupe le premier rang;

depuis 1830 il a été très employé, puis abandonné et repris en 1874, quand les expériences cliniques ont montré qu'il était un bon rémède, mais on s'est aperçu qu'il produisait une irritation gastro intestinale et alors on le remplaça par son principe actif le gaïacol, qui à la longue a les mêmes inconvénients. D'autres combinaisons sont venues remplacer ces médicaments mais elles sont moins solubles.

Aujourd'hui ce qui doit surtout nous preoccuper c'est la médication du terrain, car en modifiant le terrain la guérison peut se faire.

Nous trouvons souvent à l'autopsie des lésions tuberculeuses guéries. Si l'on examine ces lésions, on voit qu'elles sont formées de deux couches, l'une périphérique et l'autre centrale. La couche périphérique est formée d'un tissu composé de fibres conjonctives cimentées par une substance calcaire et la couche centrale est constituée par une substance graisseuse en dégenerescence au milieu de laquelle se trouve le bacille. Si la lésion a été grande, la couche corticale est épaisse et le centre est creux et rempli des substances graisseuses de bacilles et de toxines. Des lésions de ce genre peuvent être rencontrées dans tous les tissus.

Dans ce cas spécial, nous voyons une prolifération du tissu conjonctif. Les fibres conjonctives, ont augmenté en quantité et en volume, en un mot, il y a eu hyperplasie et hipertrophie. Même dans les tissus où il n'y a pas de tissu conjonctif, il se fait une transformation.

Les cellules du tissu attaqué par le bacille se transforment en cellùles conjonctives, puis en fibres conjonctifs. D'autres se chargent des principes gras sphérique très refringents ou des cellules adipeuses. Les fibres conjonctive. D'autres se chargent de principes gras sphériques très refringents ou de cellules adipeuses. Les fibres conjonctifs s'enchevetrent et forment une cage dont les mailles se remplissent des cellules adipeuses et des substances calcaires.

Cette lutte du tissus contre les microbes existe à l'état permanent: malheureusement, elle n'est pas suivie de succés chez tous les sujets. Ainsi chez les alcooliques, les syphilitiques et les diabétiques elle est très rare pour ne pas dire presque impossible. La térapeuthique peut aider le terrain pour faciliter le développement du tissu conjonctif et la cicatrisation des lésions tuberculeuses.

Nous avons vu, des lésions tuberculeuses guéries par l'immobilité, le séjour à la campagne, les pointes de feu, l'huile de foie de morue, l'arsenic, l'acide phosphorique, les phosphates, etc.

Les tissus qui doivent se défendre puisent dans l'économie les substances nécessaires à leur développement; il y a une électivité des médi-

caments pour chaque tissu. La cellule choisit les substances dont elle a besoin pour sa dégénération.

Il n'y a pas qu'un seul moyen de guérir la tuberculose, il y en a plusieurs qui concordent tous au même but.

Il faut aider la nature à se défendre contre les micro-organismes.

On ne doit pas préconiser une méthode à l'exclusion des autres. Il faut emprunter à chaque système ce qu'il a de bon et l'appliquer selon les cas. Le praticien doit tout d'abord se préoccuper du terrain sur lequel évolue la tuberculose et choisir parmi toutes les méthodes, celle qui doit convenir à ce terrain.

ECTASIE ET AORTITE SYPHILITIQUE GUERISON PAR LE TRAITEMENT BIIODURE

par Mr. CONSTANTIN SIMIONESCO (Paris).

Un malade agé de 53 ans venait nous consulter en Avril 1900. Il accusait une douleur rétro-sternale avec une sensation de constriction, ayant de temps en temps une toux sèche. La respiration était pénible surtout à l'inspiration, son visage traduisait la souffrance.

A l'inspection du thorax une petite voussure apparaissait dans la région précordiale vers le deuxième espace intercostal droit. La matité de cette région dépassait quatre centimètres. Si l'on enfonçait le doigt derrière le sternum, les battement artériels devenaient perceptibles et à l'auscultation ces battements étaient vibrants et on entendait un petit souffle systolique. Ce malade a eu vers l'âge de 25 ans la syphilis et les accidents secondaires pour laquelle il s'est soigné quelque temps; tout avait disparu et sa santé était bonne. Plus tard il avait contracté les fièvres paludéennes dans un pays marécageux, mais dès qu'il a quitté ce pays les fièvres ont disparu. Depuis cette époque le malade n'a pas fait des grandes maladies jusqu'en 1898 quand il a commencé à sentir les douleurs rétro-sternales et une gêne respiratoire.

Les signes physiques et les symptômes fonctionnels nous ont fait pencher vers le diagnostic *d'Ectasie et aortite tertiaire*. Nous avons immédiatement institué au malade le traitement par les injections de biiodure d'hydrargyre en commençant par la dose de 4 milligr. par c. c.; déjà après la septième injection notre malade remarque que la douleur rétro-sternale avait diminué et que la respiration devenait plus facile,

nous avons fait quinze injections et le malade nous a quitté amélioré; mais nous lui avons conseillé de recommencer les injections après un mois et de faire deux séries à 15 injections.

Un an après, nous avons revu le malade et nous avons constaté une grande amélioration et une diminution dans la voussure précordiale, le même traitement a été suivi et dans les intervales nous lui avons donné le iodure de sodium au lieu de l'iodure de potassium qui lui produisait une éruption excémateuse. L'année dernière nous avons vu de nouveau le malade et les signes physiques étaient presque disparus. Nous croyons que le traitement biioduré a été ici la pierre de touche.

ADIPOSE DOULOUREUSE. (MALADIE DE DERCUM)

(par Mr. **CONSTANTIN SIMIONESCO** Paris.)

C'est en 1888 que Dercum a fait connaitre, au Congrés de l'Association de Neurologistes americains, une affection qui commence par quelques douleurs, se localise par diverses régions et se caractérise par l'apparition des plusieurs nodules qui restent stationnaires ou augmentent selon la région ou ils apparaissent. Depuis plusieurs observations ont été publiées. M. Ch. Férè en a publié deux (*Médecine moderne*, 28 Dec. 1898) M. M. Achard et Laubry ont publié une (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* 9 mai 1901).

Nous avons rapporté une observation devant la Societé de Neurologie de Paris dans la séance du 7 Juin 1901.

Le début de cette affection est identique au début des affections chroniques. L'étiologie de cette maladie est encore mal connue.

Jusqu'a présent c'est le sexe féminin qui nous a fourni les observations. L'age joue un grand rôle, car c'est depuis 40 ans qu'elle commence à se révéler.

L'hérédité n'a pas d'influence, du moins jusqu'a present nous n'en avons pas trouvé dans les observations. Ce qu'on peut incriminer avec évidence, c'est l'obesité et le terrain névropathique.

Y a-t-il une cause occasionnelle?

Nous croyons que oui. Ainsi les couches, les émotions, les traumatismes, les fatigues et le surménage intellectuel se trouvent comme causes occasionnelles dans les observations que nous avons recueillies.

Dans l'observation première de Mr. Ch. Férè la malade agée de 42 ans a eu cinq couches, elle a commencée à éprouver des douleurs après la cinquième couche.

Dans l'observation deuxième du même auteur la malade agée de 46 ans a commencé eprouver les douleurs à 41 ans après une grande émotion qu'elle a eu. Elle fut reveillée subitement une nuit par une chute que fit son mari qui s'était levé dans l'obscurité. Depuis ce moment, les régles qui étaient très règulières jusqu'alors, avaient cessé. Dans l'observation de M. M. Achard et Laubry la malade, agée de 79 ans, a eu avant une chute provoquée par une violente émotion, elle entra à l'hôpital pour une contusion de la hanche. La malade commença à ressentir des douleurs locales, puis à la région lombaire, puis les douleurs se sont généralisés en affectant surtout la continuité des membres. Ces douleurs étaient continus avec de courts paroxysmes, mais elles restaient compatibles avec la marche et les occupations journalières peu fatigantes. Mais plus tard les douleurs sont devenues vives déterminant une importance complète pour laquelle la malade est entrée à l'hôpital. A l'examen de la malade on a trouve au membre inferieur des nodules diffus du volume d'une grosse noix, etc...

Dans notre observation la malade agée de 48 ans, a eu deux couches et a été bien portante jusqu'en 1888, depuis cette époque elle a beaucoup travaillée et s'est beaucoup fatiguée. Elle est professeur et doit donner beaucoup des leçons.

Chez notre malade les douleurs ont commencé dans les jambes, et puis dans les bras et ensuite dans les côtés et à la suite de ces douleurs elle a constatée de petits nodules qui se formaient.

Ces nodules sont douloureux à la pression et le glissement de la peau l'a fait beaucoup souffrir et l'insensibilité devient grande quand elle est fatiguée.

Ces nodules sont repandus dans toutes l'économie et de préférence autour des articulations. En dehors des nodules il y a des masses adipeuses présentant une consistance resistante et élastique.

Elles sont souvent le siége de douleurs spontanées.

Cette affection doit être considerée comme une entité morbide, car elle a tous les éléments d'une affection chronique. Nous pensons que cette dystrophie du tissu conjonctif qui s'infiltre de graisse et qui est accompagnée par des douleurs doit être considerée comme une trophonévrose provenant d'un trouble des appareils trophiques centraux.

Il se peut que le tissu cellulo-adipeux, soit celui qui trahisse une infirmité de l'axe cérebro-spinal.

SUR UN CAS D'ANGUILLULA INTESTINALIS

par Mr. A. TESTI (Faenza)

On sait par les observations publiées jusqu'ici que *l'anguillula* peut se trouver dans l'intestin de l'homme sans lui apporter du dommage. Les études de Grassi, Parona, Golgi et Monti chez nous, de Normand, Leuckard, Leickterstenet autres à l'étranger, ont résolu une question très importante de biologie de l'helminthe, c'est à dire l'identité de *l'anguillula intestinalis* et *stereoralis,* identité qui est accepté aussi par M. Perroncito.

Golgi, Monti, Askanazy et Kurlow ont etudié encore les effets du parasite dans l'intestin et les altérations qu'il provoque sur la muqueuse. Mais les malades qui ont été l'objet de leurs études sont décédés par toute autre affection, et je ne connais que le cas de Riva où la mort doit être attribuée à l'helminthe.

Dans l'observation clinique que j'ai l'honneur de présenter au Congrès la lésion produite sur le tube digestif par *l'anguillula* était bien la seule maladie, et cliniquement se rapprochait de ce qu'on appelle dans d'autres pays *diarrhée de la Conchinchine.*

Il s'agissait d'un ouvrier de 35 ans, depuis quelques temps malade de diarrhée et qui à l'hôpital avait présenté les signes de septicémie due à la présence dans le sang d'un staphylocoque. Il émettait tous les jours avec les selles des millions d'embryons *d'augnillula,* jamais des œufs.

A l'autopsie on trouva les principales altérations dans le tube digestif. L'estomac était disseminé d'un nombre extraordinaire d'hémorrhagies et d'ulcérations d'ancienne date, dont quelques unes très profondes. L'intestin dans toute sa longueur avait les signes d'un processus ulcératif avec le maximum dans le cœcum et le rectum.

Les recherches histologiques faites en gran nombre sur des coupes de toutes les portions de l'intestin ne sont pas achevées: cependant je puis assurer de n'avoir jamais vu le parasite et ses œufs dans la muqueuse et ses glandes, comme ont décrit les observateurs précédénts Golgi, Monti, Riva, Askanazy et Kurlow. Comment expliquer cette absence?

L'extension et la profondité des lésions intestinales (chute de l'epithélium, dégénérescence de la muqueuse) étaient certainement la cause de la diarrhée abondante, de la fièvre septicémique et de la longue ago-

nie du malade: de sorte que on peut bien dire que les anguillules en maturation, les embryons, les œufs ont été balayés et expulsés de l'intestin à la suite du sphacèle de la muqueuse, où même sont mortes et dégénérées dans l'épaisseur des parois intestinales: ce que peut encore expliquer pourquoi à l'autopsie dans le contenu et dans les plis de la muqueuse des différentes sections de l'intestin on ne soit pas reussi à déceler des embryons, qui étaient cependant si nombreux dans les selles pendant la vie.

Enfin j'ai taché de savoir comment cet homme ait pu s'infecter des embryons ou des œufs *d'anguillula*, mais je n'ai rien décélé de bien intéressant.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LES INJECTIÓNS CÓMBINEES DE TUBERCULINE ET DE PHOSÓTE

par Mr. MARECHAL (Bruxelles).

Une expérimentation des tuberculines, durant près de deux ans, nous avait amené, après quelques succès dans la tuberculose pulmonaire, mais avec beaucoup de revers, à penser qu'une grande part dans ces insuccès, devait revenir à l'impossibilé, pour l'organisme débilité du tuberculeux, de donner, sans épuisement consécutif, l'effort qu'on lui demande, lorsque l'on fait une injection de tuberculine.

Il faut, en effet, concevoir les phénomènes observés alors comme la preuve d'une poussée de l'organisme vers la défense contre l'infection et l'intoxication tuberculeuses: congestion vive vers les foyers tuberculeux, afflux considérable de cellules phagocytaires.

Mais la pauvreté du terrain tuberculeux, qui a permis au bacille de Koch de végéter dans l'organisme du malade, va, dans la plupart des cas, être cause du peu d'efficacité de cette tentative de défense. De plus, l'effort qui a été demandé, pour peu qu'il ait été considérable, va être suivi d'une augmentation de la faiblesse et souvent, pour cette dernière cause, d'une nouvelle prolification du bacille tuberculeux, d'où l'aggravation de la maladie, si souvent observée après l'emploi mal réglé des tuberculines.

Sans doute, apparaît icí, la difficulté de venir demander l'immunisation active, soit par les proteïnes des corps microbiens, soit par les

toxalbumines de leurs milieux de culture, immunisation qui exige une intervention active de l'organisme et conséquemment dépense de force; l'immunisation passive, au contraire, par un sérum anti-infectieux et anti-toxique serait tout indiquée; mais on sait que, jusqu'à présent, toutes les tentatives pour obtenir ce sérum sont restées infructueuses.

Faut-il pour cela se contenter de la seule cure hygiénique et renoncer à cette action si nettement spécifique des toxines tuberculeuses, pour réveiller les tendances d'opposition de l'organisme à l'infection tuberculeuse?

Nous avons pensé que, si les échecs de la médication tuberculineuse pouvaient se rapporter à une dépense de forces trop grande, deux moyens s'offraient de la diminuer, en conservant l'effet de résistance spécifique: il fallait d'abord ne produire que des réactions très minimes, en n'employaut que de très petites doses de tuberculines, et ensuite, cherchant à utiliser les données acquises pour les séro-réactions, nous avons pensé que, s'il était possible de provoquer l'apparition dans le sérum sanguin, de certains anti-corps, dè défense, on diminuerait d'autant, l'effort demandé au malade.

Or, les expériences d'Arloing et de Courmont nous ont démontré que l'on peut provoquer l'apparition de l'agglutinine dans le sang de la chèvre, pour le bacille tuberculeux, par des injections de composés créosotés, d'eucalyptol, de sublimé etc.

Dès lors, il est indiqué de tâcher de provoquer le même résultat dans le sérum sanguin du tuberculeux, par l'emploi préalable des composés créosotés, et de là, notre méthode de traitement qui consiste en des injections préalables de phosphate neutre de créosote ou phosote, suivies d'injections de doses faibles de tuberculine.

Cliniquement, en de nombreuses observations, nous avons pu constater que ces vues théoriques se verifiaient, et, depuis nos publications, deux observateurs distingués, M. M. les Docteurs S. Bernheim et Quentin de Paris, d'autres encore, sont venus affirmer la réalité de nos déductions.

La réaction qui suit l'injection d'une dose de tuberculine, est moins intense, si on l'a fait précéder d'une série d'injections de phosote que si on l'avait faite seule.

Subjectivement, le malade, au lien de l'accablement qui suivait l'administration de la tuberculine, se sent fortifié, nullement accablé.

On pourrait penser que l'augmentation thermique moindre est dûe à ce que les composées créosotés agissent à la façon de certains antithermiques tels que l'antifébrine qui, comme on sait, employée à haute dose, par certains éleveurs de bétail, empêche la fièvre de réac-

tion tuberculeuse de se produire; mais il faut remarquer qu'ici les autres signes de l'action effective de la tuberculine se montrent parfaitement, car, malgré l'absence de fièvre ou son peu d'intensité, on peut vérifier qu'il s'est produit une congestion active autour des foyers tuberculeux et que l'expectoration a augmenté considérablement: donc l'effort défensif a été conservé mais la fièvre épuisante de la réaction a été évitée.

Si la graduation des doses de tuberculine a été faite de façon à n'avoir qu'une réaction fébrile légère, et si l'on veut bien n'euvisager son usage que comme un moyen de réveiller la tendance à se défendre dans un organisme qui n'opposait plus de résistance à l'infection microbienne, alors, on en arrive à cette conception que l'emploi des tuberculines ne doit pas être fait en vue de rechercher une immunisation tuberculineuse rapide. Au contraire, l'immunisation tuberculineuse où l'accoutumance doit être éloignée le plus possible, puisque chaque injection de tuberculine sera une incitation à la défense, et que l'accoutumance aux doses fortes nous priverait du moyen de réveiller les efforts défensifs, en vue d'obtenir une immunisation *tuberculeuse* très problématique, comme l'a récemment démontré M. Courmont.

Nous avons employé la tuberculine de Denys, obtenue par filtration à froid des cultures de bacilles de Koch, et qui, renfermant les toxalbumines déversées dans le milieu de culture, aurait surtout pour résultat de provoquer l'apparition des antitoxines dans le milieu sanguin. Puis, nous avons essayé la tuberculine de Koch, qui est obtenue par destruction mécanique des corps bacillaires et aurait surtout pour effet de provoquer la formation de substances immunisantes ou vaccinantes.

Recherchant, à la fin, l'action antitoxique et anti-infectieuse, nous avons combiné l'usage de ces deux tuberculines simultanément.

Le maniement, toutefois, de ces tuberculines très actives, étant assez difficilé et compliqué, pour les praticiens, nous avons fait une préparation tuberculineuse d'une activité très modérée et d'un emploi très commode.

Aux doses où nous l'employons, elle ne donne que peu de réaction thermique, quand l'injection suit celles du phosote, ou à peine 4/10 c. à 5/10 c. de degré, et cette réaction, qui s'accompagne néanmoins de congestion appréciable autour des foyers tuberculeux et d'une augmentation très nette de l'expectoration, n'est suivie, le lendemain, d'aucun abattement.

En vue, toujours, de soutenir les forces du malade, l'état général

est renforcé par les pratiques hygiéniques ordinaires: aération, frictions sèches ou alcoolisées, alimentation substantielle etc.

La technique du traitement peut se résumer ainsi:

Trois jours consécutifs, on pratique des injections intra-musculaires de un, puis le lendemain deux, le surlendemain deux on trois centimètres cubes de phosote. Ces injections, destinées à favoriser l'action agglutinante du sérum sanguin, sont suivies le 4e jour, d'une injection sous-cutanée, à la région des flancs, et à égale distance de la dernière côte et de la crête iliaque, d'une dose de notre tuberculine de 1[4 de centimètre cube. Ce jour-là, la température est notée d'heure en heure, pendant cinq heures, à partir du moment de l'injection, soit de neuf à dix heures du matin. L'augmentation de la température, si elle a lieu, ne doit pas dépasser 4[10e à 5[10e de degré. Le même soir ou dans la nuit, la toux augmente et l'expectoration devient plus abondante, en même temps que par l'auscultation, on perçoit une augmentation des râles humides antour des foyers tuberculeux.

Tous les signes réactionnels, qui se reproduisent à chaque injection de tuberculine, doivent avoir disparu avant de refaire une nouvelle série d'injections phosotées et de tuberculine. Cela demande deux, parfois trois jours.

On recommence alors le même cycle d'injections et l'on n'augmente la dose de tuberculine que si aucun des signes réactionnels signalés plus haut: fièvre, augmentation des râles, expectoration plus abondante, ne se produisent plus.

Un seul de ces signes suffit pour indiquer que la dose de tuberculine ne doit pas être augmentée. S'il ne se produit plus de réaction, ce qui arrive habituellement, après 2 ou 3 cycles d'injections, on augmente la dose de tuberculine de 1/10e de centimètre cube ainsi de suite.

Il va de soi que les injections, tant de phosote que de tuberculine, doivent être faites aseptiquement.

UEBER PRIMARE TUBERKULOSE-INFEKTION DURCH DEN VERDAUUNGSKANAL

par Mr. A. **HELLER** (de Kiel.)

CONCLUSIONS

1. Une affection tuberculeuse primaire par les voies digestives est assez fréquente chez les enfants.

2. Cette infection ne peut-être qu'une infection alimentaire.

3. Il n'est pas certain, que cette affection est due au lait de vache mais c'est vraisemblable, parce que les voies digestives de l'homme fait, sont très rarement affectées d'une infection tuberculeuse primaire, quoiqu'elles soient atteintes frequémment d'une infection tuberculeuse secondaire. La seule différence entre la nourriture de l'homme fait et des enfants et c'est ce que ceux-ci se nourrissent de lait.

4. L'opinion que l'infection tuberculeuse primaire par les voies digestives soit rare chez les enfants, se fonde sur des observations inexactes.

LE TUBE DIGESTIF CHEZ LES TUBERCULEUX. LES DANGERS DE LA SURALIMENTATION

par Mr. F. **BARBARY** (Nice).

CONCLUSIONS

La suralimentation réclame un tube digestif normal.

La première conclusion qui s'impose est, que l'on *ne doit pas de parti pris, comme une formule*, appliquer la suralimentation à un malade parce qu'il est tuberculeux. La suralimentation, pour remède idéal qu'elle puisse paraître, *réclame un tube digestif normal*. Chaque malade a un estomac qui lui est propre et les tuberculeux n'échappent pas à la règle. Avant toute chose, l'*examen de l'estomac, voire de l'intestin* s'impose. Deux cas peuvent se présenter:

1° Ou le tuberculeux a un tube digestif normal;

2° Ou le tuberculeux est un dyspeptique.

Tuberculeux non dyspeptique.—Si le tuberculeux a le privilège rare d'avoir un bon estomac, il conviendra encore, de fixer pour lui un régime en quantité; d'augmenter progressivement, avec prudence, la dose quotidienne de ses aliments. Dans ce cas il sera fort naturel d'essayer les moyens habituels, féculents, œufs, poissons, même viande crue ou jus de viande, mais à la condition spéciale d'assurer l'asepsie intestinale.

Hygiène du tube digestif applicable à tous les tuberculeux.—Chez tous nos tuberculeux nous ne craignons pas d'ordonner des lavements, lavages quotidiens à l'eau boratée, d'ajouter un verre d'eau de Montmirail à prendre régulièrement chaque semaine, de ne donner comme boisson que de l'eau, du lait ou de la bière suivant les cas, de prescrire chez les dilatés avec hypochlorhydrie l'acide chlorhydrique et mieux la gastérine à la dose de trois cuillerées à soupe au milieu du repas dans du bouillon tiède.

Aux hyperchlorhydriques les alcalins, mais les alcalins terreux.

En un mot, nous avons autant de souci de leur tube digestif que de leur état pulmonaire.

Nous avons donné des périodes de repos à l'estomac et à l'intestin; nous avons surveillé la fonction du foie. C'est *pour ne pas avoir agi avec prudence* que bien des praticiens ont attribué à la viande crue et au jus de viande, à la zomothérapie si l'on veut, des méfaits qui n'étaient que le résultat d'un *mode d'administration défectueux.* Nos observations 1 et 3 en sont des preuves. Elles démontrent, en particulier, combien est importante la question de la suralimentation chez les tuberculeux en collectivité.

Dans quelques sanatoria par exemple, les repas fixés d'avance sur un type identique, à des heures déterminées, comprennent une quantité voulue de légumes, d'œufs, de viande crue dont l'ensemble a la prétention de fournir à *chaque malade*, le maximum de nourriture qu'un être humain *peut avaler*. Nous disons *avaler*, mais non *digérer*.

Le *gavage* fait trop souvent oublier que, pour chaque individu, il est une dose de matériaux assimilables qu'il ne faut pas dépasser et que la *surcharge* est *toujours dangereuse.*

Tuberculeux dyspeptiques.—Le tuberculeux *est-il dyspeptique?* Avant tout, il conviendra de traiter sa dyspepsie, d'en rechercher la forme hypo ou hyperchlorhidrique.

Une alimentation appropriée à la dyspepsie peut paraître insuffisante pour un tuberculeux. C'est pourtant à cette dernière seule qu'il faudra avoir recours, jusqu'à ce que l'integrité du tubo digestif soit revenu.

Rien ne ressemble autant à un tuberculeux qu'un dyspeptique méconnu; puisque nous avons pu constater avec M. Bardet qu'une jeune femme traitée depuis longtemps pour de la tuberculose n'était en réalité qu'une dyspeptique.

Cette femme, dans un état de misère physiologique extrême, pesait 34 kilogrammes; elle a été guérie par l'établissement d'un *régime* en *quantité* extrêmement réduite, alors que des tentatives de *suralimentation avaient aggravé* son état.

Si donc la simple dyspepsie peut entraîner une telle cachexie, que penser de l'état d'un tuberculeux dyspeptique qui possède, joint à son facteur bacilles, celui d'une affection du tube digestif, capable de la cachectiser à elle seule?

Tous les tuberculeux dyspeptiques ne sont pas dans un tel état; mais même chez ceux qui présentent des symptômes de dyspepsie moins alarmants, les phénomènes d'auto-intoxication sont à redouter.

Parmi les malades dont nous avons recueilli les observations, les uns ont présenté de la congestion du foie, d'autres de la néphrite que nous pourrions considérer comme l'*albuminisme* décrite par M. Bardet à la Société de thérapeutique.

«Il s'agit bien là en effet d'un état morbide déterminé par l'introduction dans l'organisme de matériaux amidés en quantité supérieure à la capacité uréopoiétique du foie.» (12 novembre 1902.)

D'autres, enfin, ont présenté les symptômes propres à l'intoxication secondaire à la dilatation d'estomac sans en excepter les accidents cardiaques (observations 2 et 5).

Nous avons eu raison de ces différents accidents en appliquant, chez tous nos tuberculeux, une méthode rigoureuse visant un double but.

1° Traiter scrupuleusément la dyspepsie fréquente chez ces malades après avoir constaté en eux la forme hypo ou hyperchlorhydrique;

2° Chez tous, sains ou dyspeptiques, assurer l'asepsie et le fonctionnement normal et quotidien du tube digestif.

3° Chez tous enfin tâter la tolérance propre à chaque individu. Aussi peut-on mettre en pratique cette formule applicable réellement aux tuberculeux:

Connaître l'estomac de chacun d'eux et les nourrir en leur fournissant la dose alimentaire maxima capable d'être assimilée sans surcharge.

Comme documents à l'appui des considérations que je viens de développer, je fournis le tableau détaillè d'un certain nombre d'obser-

vations que l'on lira, je l'espère avec fruit, car elles sont démonstratives.

REFLEXIONS SUR LA PATHOGENIE DES SYMPTOME CAPITAUX DE L'ENTERO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE

par. Mr. FROUSSARD (Plombiéres.)

Quelle que soit l'opinion que l'on se fasse sur la nature même de l'entéro-colite muco-membraneuse, qu'on la considère comme une identité morbide, ou comme un simple syndrôme, expression clinique de la réaction de l'intestin vis à vis un état pathologique quelconque, intrinsèque ou extrinsèque, on est forcé de reconnaître une grande fixité dans la manière d'être des symptômes capitaux de cette affection.

Ceux-ci forment la triade symptômatique suivante:

1.° Constipation entrecoupée ou non de fausse diarrhée;

2.° Douleurs;

3.° Rejet par l'anus de mucus ou de fauses membranes constituées par du mucus concret.

Il est donc intéressant de se demander à quelles modifications morbides de l'intestin répondent ces simptômes capitaux.

L'anatomie pathologique ne nous est d'aucun secours pour résoudre cette question. Pas de lésions insignifiantes et secondaires; voilà le résultat des quelques rares examens macroscopiques et microscopiques qui ont pu être pratiqués.

Force nous est donc d'avoir recours à l'analyse clinique des symptômes et à l'examen objectif de l'intestin. De tous les moyens d'exploration physique, mis à notre disposition, la palpation est sans contredit, celui qui nous permet le mieux de nous rendre compte de l'état morphologique de l'intestin.

Parmi les trois symptômes capitaux de l'entéro-colite muco-membraneuse, le premier en date et en importance est la *constipation*.

Il est de toute nécessité de préciser ce terme de *constipation* beaucoup trop vague. Dans l'espèce, c'est de constipation spamodique qu'il s'agit, comme le prouve surabondamment l'examen objectif des matières rendues.

Dans l'entéro-colite muco membraneuse, la constipation est, en effet, caractérisée par la sécheresse, la fragmentation, la petitesse des

matières rendues, plutôt que par leur rareté et le peu d'abondance des sels. Les matières affectent la forme soit de petites boules (scyballes) quelquefois (ovillées), soit de simples fragments, soit encore de cylindres de la grosseur du petit doigt, d'un crayon. L'hypotèse d'un rétrécissement étant écartée, ces caractères morphologiques des matières sont pathognomoniques du spasme de l'intestin.

La diarrhée, qui vient alterner avec la constipation, est considérée depuis Lassègue comme une fausse díarrhée, constituée par du mucus secrété au niveau du gros intestin. C'est un phénomène surajouté, qui peut manquer la constipation, mais qui ne la supprime pas.

La palpation du gros intestin, systématiquement et souvent répétée sur le même malade, montre á son tour, des modifications morphologiques de cet organe.

Ce qui frappe tout d'abord c'est:

1.° La grande facilité que l'on éprouve à différencier le côlon, dans ses différents segments (sauf le côlon transverse) du reste de la masse intestinale.

2.° La forme particulière du gros intestin, il semble vide revenu sur lui-même donnant la sensation d'un cylindre, mobile, de diamètre variable suivant les régions.

3.° L'état des parois du côlon; celles-ci semblent épaissies, résistantes aux doigts, difficiles à déprimer. Elles se contractent facilement et fortement sous l'influence d'un mouvement brusque de la main qui palpe.

Suivant le moment, la région, où à lieu l'examen, le côlon peut aussi revêtir l'aspect d'un tube de plomb gros comme le pouce, ou même seulement comme le petit doigt; il est dur, peu ressistent, donnant nettement la sensation de ressaut sous le glissement de la main. Cet aspect est caractéristique de la contracture. Dans d'autres circonstances, une partie du côlon peut être distendue sous la forme d'une ampoule. Le contenu est gazeux comme en fait foi la sonorité de tonalité, variable toutefois. Les parois de l'intestin sont alors fortement contractées sur le contenu, impossibles à déprimer avec le doigt. En aval et en amont de cette distension ampullaire, la palpation révèle des ré trécissements spasmodiques, annulaires ou segmentaires, qui en expliquent la production de la distension par l'accumulation des gaz en un point.

La matière spasmodique de ces rétrécissements avec ou sans distension adjacente, quelle que soit du reste leur étendue, est nettement démontrée:

1.° Par leur disparition brusque après un temps plus ou moins long.

2.° Par leur apparition soudaine dans d'autres segments. La mobilité dans le temps et dans l'espace différencie, en effet, le spasme simple des rétrécissements organiques, inflammatoires ou néoplastiques, et des rétrécissements spasmodiques réflexes, provoqués par une lésion des tuniques de l'intestin.

Ces différents aspects du gros intestin répondent sans nul doute, à une suractivité fonctionnelle et morbide de l'intestin; aussi est-il fréquent de rencontrer certains de ces segments à l'état de repos. Le gros intestin apparaît alors aplati, rubané. Ses parois semblent encore épaisses mais peu résistantes; et il faut une forte excitation mécanique pour obtenir une contraction. De même, par endroit, ce n'est plus de la distension que l'on rencontre mais de la dilatation; il semhle que la tonicité de la fibre musculaire s'est laissée vaincre, et que l'atonie fait son apparition. En cela, l'intestin ne fait qu'obéir aux lois générales de physiologie pathologique auxquelles sont soumis les muscles creux de l'organisme.

3.° Qu'elles surviennet par intervalle ou d'une façon continue, sous forme de crises paroxystiques, les *douleurs* présentent des caractères différents témoignant de leur variété d'origine. Les expressions imagées, dont se servent les malades pour présenter leurs souffrances, nous permettent de classer des douleurs.

Tantôt c'est une sensation pénible de pesanteur d'un poids; il semble que la masse intestinale «va tomber». La position debout, la marche, la course, les cahots de la voiture augmentent ce malaise que calme, au contraire le repos au lit ou le port d'une sangle abdominale. Cette sensation pénible coïncide avec l'entéroptose et semble provoquée par le tiraillement des mésos.

Dans d'autres circonstances, c'est une brûlure, une piqûre passagère, à localisation peu nette. L'hyperestésie de la muqueuse intestinale nous explique cette douleur spéciale.

Le plus souvent, les douleurs ont un caractère plus net. C'est un resserrement douloureux, une crampe, non fixe et mobile, ce qui fait dire au malade que sa douleur marche (qu'un animal rampe dans son ventre), dans ce cas, il s'agit vraisemblablement de mouvements péristalliques exagérés, spasmodiques, douloureusement ressentis.

D'autres fois c'est la sensation d'un corps rigide, d'une barre répondant, comme le prouve la palpation, à la contracture de tout un segment de l'intestin. Quand ce spasme intéresse les régions inférieures du côlon pelvien ou le rectum, on note du ténisme, des épreintes;

quelques malades accusent même le sensation du besoin d'expulser, de (déféquer) leur intestin.

Enfin, dans certains cas, les malades se plaignent, dans une région de l'abdomen, d'une tension douloureuse; il leur semble que leur intestin va éclater. La palpation profonde, pratiquée dans cette région, nous montre qu'il s'agit, en effet, d'une distension gazeuse reconnaissable aux caractères objectifs qus nous avons précisés plus haut.

3.° L'hypersécrétion muqueuse de l'intestin cst abondante dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Ce mucus se présente dans les gardes-robes, soit liquide, soit sous forme de fragments de fausses membranes de dimensions variables. Dans les deux cas l'abondance de cette sécretion est un des symptômes importants de l'entéro-colite muco-membraneuse, il n'en est pas de même suivant nous, quand le mucus, plus on moins concret, ne fait que recouvrir, qu'enrôber les matières durcies. Il ne s'agit alors que d'une sécretion locale résultant de l'excitation produite par un corps étranger. Toute personne constipée, à un moment donné, à la suite de la coprostase prolongée, peut présenter ainsi des mucosites adhérentes recouvrant les matières, sans qu'on puisse la déclarer atteinte d'entéro-colite muco-membraneuse.

Le mécanisme de ces grandes décharges muqueuses semble varier suivant les cas.

Quelquefois, elles apparaissent à la suite d'une période de constipation. Elles semblent donc être, dans ce cas, le résultat d'un acte de défense de l'intestin qui augmente sa sécrétion et sa contraction (comme le prouvent les coliques) pour se débarasser, dans un suprême effort, de l'obstacle qui obstrue sa lumière.

Dans d'autres circonstances, cette hypersécrétion se produit en dehors de la coprostase, soit à la suite d'un refroidissement, de l'ingestion d'un met indigeste ou même d'une sensation psychique ou morale. On peut alors, par sa soudaineté et son abondance, la rapprocher de cette variété de diarrhée nerveuse dite diarrhée psychique, diarhée des candidats, des examens, etc., etc.

Les réactions chimiques de ces sécrétions intestinales montrent qu'il ne s'agit que de mucus; le microscope ne décèle, en plus, aucun des éléments caractéristiques des liquides inflammatoires; l'examen histologique de la muqueuse reste, d'ailleurs, muet au sujet de modifications glandulaires.

Tout plaide donc sur le rôle du système nerveux dans cette production soudaine et abondante, que l'on doit rapprocher à juste titre, des crises de larmes, de sialorrhée, ou de gastrorrhée de certains hystériques.

UNE MÉTHODE POUR ÉLOIGNER L'ACIDE CARBONIQUE DE L'ORGANISME DIRECTEMENT

par Mr. A. SCHUCKING (Pyrmont).

Sans doute la cause essenticlle de la paralysic du cœur, qui arrive chez les hommes qui perdent du sang est l'entassement de l'acide carbonique dans les tissus cellulaircs. On supporte comparativement longtemps la cessation du transport de l'oxigène comme le battement non interrompu d'un cœur suspendu en azote témoigne. Dans le sang qui s'occupe avec l'éloignement de l'acide carbonique cette tache s'accomplit par des accidents différents, en premier lieu par l'union de l'acide carbonique operée pas les combinaisons du sérum globulin et de l'alcali.

Les unions du sérum globulin et de l'alcali sont des combinaisons faciles à dissoudre dans lesquelles le sérum globulin opère commc une acidité faible (Sertoli, Torup) et lutte pour ainsi dire avec l'acidc carbonique pour la possesion de l'alcali. Par des effets en masse dc l'acide carbonique l'alcali se sépare du sérum globulin et on atteint d'un côté un natron carbonate et de l'autre côté la substance albumineuse concernée.

Si l'on réussissait à trouver une combinaison qui serait propre à jouer le rôle dcs unions du sérum globulin et de l'alcali aussi long temps quc le danger menaçant de la vie fut seulevé; si nous étions en état à faire innocent le carbonedioxid dont l'entassement répresente la cause prochaine de la mort-par un moyen qui ne développe pas au reste des influcnces déletères sur les tissus cellulaires, en ce cas nous aurions répondu à la indication la plus presante pendant la perte menaçante du sang. Lorsque j'avais l'idée, que les alcali-sacharates puissent ètre en état d'accomplir l'équivalencc recherchée, j'ai étudié ces combinaisons soigneuscment. Ces corps ne sont examinés jusqu'ici ni farmaceutiquement ni physiologiquement.

Pour mes buts il s'agissait seulement du Natrumsacharate et du natrium fluctorate parce que le sérum contient presque seulement des sels du natrum. Le natrumsacharate a la formule C 12 H 21 Na O 11. C'est une combinaison gélatineuse qui ne goûte pas douce, plutôt alcaline ou amère. Elle se délic dans l'eau sucrée et dans l'alcool ct qui se dissout facilement avec des oxides métalliques.

Le sucre opère dans le natrumsaeharate comme une acidité, comme la substance albumineuse dans les unions du sérum globulin et de l'alcali. De même comme cette partie du sérum, la préparation est décomposée par l'acide carbonique en natron carbonique et en sucre. Ainsi elle fixe l'acide carbonique et ne développe pas, quand on le prépare soigneusement dans une solution analogue, des effets délétères.

Les études que j'ai faites à l'Institut Physiologique à Berne et encore plus tard montraient, que le natrumsacharate (0,03 $^{o}/_{o}$) surpasse considérablement quant à l'effet vivifiant les ajustements employés pour les liquides d'infusion. Des cœurs isolés de grenonilles, qui n'avaient pas battu depuis 16 heures on les fit battre de nouvean. Une tortue morte depuis des heures par des motifs inconnus dont le cœur isolé on ne put faire battre par aucun irritation ou solution des perfusion fut vivifiée par la solution du natrumsacharate et battit encore après ça dix huit heures. Je recevais les mêmes résultats favorables auprès des mamifères, des lapins et des chats. Aussi chez ceux-ci l'effet de la solution du natrumsacharate surpassait le produit des autres solutions de perfusion employés jusqu'ici.

Ce n'est que quelque après que je découvris que Justus Gaule avait déjà infusé des solutions de sucre aux chiens en 1886. A la Société Medicale de Berlin, on constatait qu'aussi Edwald, Senator et d'autres avaient fait des expériences en cette direction. Gaule injectait ces solutions à sucre de la canne dans concentration de 3,5. Procs subcutan et les médecins cliniques nommés mentionnaient les douleurs énormes que ces injections causaient au malade. Cela va sans dire que ces expériences n'ont rien de commun avec les infusions du natrumsacharate de même quand on ajoutait à la solution hors du sucre du sel commun et du natronhydrate comme Guale le fit. Le sacharate doit être gagné de cette manière qu'il ne contient plus la moindre portion du sucre ní de la lessive. La moindre portion de la lessive livre de natrom affaiblit l'effet favorable du natrumsacharate après les expériences avec des cœurs isolés.

Des mixtions plus grandes avec le natronhydrate amenèrent la paralysie du cœur. L'addition du sel commun 0,6 jusque 0,75 proc fut choisi parce que le sérum du sang ne contient pas plus de 0,6 Proc. du chlorenatrum. Il n'y a pas raison de changer cette proportion parce que chez l'injection subcutanée l'équilibre osmotique est égalé bientôt par les liquides des tissus cellulaires quoique l'equilibre osmotique entre le sérum du sang et la solution infusée soit rétabli seulement avec du sel commun de ca 0,9 Proc.

Après avoir infusé à moi même subcutanément cent grammes d'une solution du natrumsacharate de 0, 3 °/₀ avec l'ajustement du sel comun de 0,7 °/₀ et n'ayant pas observé en effet défavorable excepté une gradation légère de la pulsation, je me servais de la solution concernée dans le premier cas d'une anémie je ne sais ce que veut dire l'auteur que j'avais l'ocassion d'observer après celà.

Il s'agissait d'une malade qui a supporté un avortement avec une grande perte de sang. Le pouls était très mauvais, la peau déjà froide, les lévres cyanotiques. Après une injection snbcutanée de 100 gr. de la solution le pouls battit considérablement mieux et après une injection de 200 gr. je ne croyais plus nécessaire une continuation des injections. D'autres cas concernaient des accouchées qui avaient surpassé des grandes pertes du sang. Sur deux de ces cas j'en réferais à la Société médicale de Berlín.

Plusieurs fois où j'appliquai le remède d'une manière subcutanée et intraveineuse, en même temps, le résultat était toujours une guérison vite.

Avant cela je n'avais jamais observé un effet si énergique du procédé avec des infusions de l'eau salée.

Dans un cas d'une fièvre puerpérale la malade se trouvait dans un état somnolent; la face était pâle et livide, le pouls palpitant et presque insensible. La respiration était soporeuse interrompue d'un ructus fréquent, les èxtremités étaient déjà froides. L'eutourage crut la malade dèjà perdue et moi même je crus la fin arrivée. Je me résolus à faire un dernier essai du natrumsacharate et je lui injectais à trois places tous ensemble 250 gr. d'une solutiou de 0,3 Proc. avec du sel commun de 0,6 Proc. L'effet fut très frappant. La pouls se levait tout de suite. Le ructus rélâchat. La malade gagnait de nouveau la connaissance; l'aprés-midi je répetais l'injection et employais encore une fois 250 gr. de la solution du natrumsacharate. La disposition de la malade allait mieux dans les jours suivants lentement, mais visiblement.

J'ai employé ces infusions à peu près trente fois toujours avec le même resultat favorable. Dans un cas publié dans l'organe central pour la gynécologie j'ai reussi à sauver un enfant nouveau-né chez lequel tous les essais de la révivification par la respiration artificielle parurent sans résultat, par une infusion de la solution du natrumsacharate. La solution de 0,5 °/₀ contenait la quantité de 150 gr.

A mon avis cette solution devait être essayée chez la revivification des personnes noyées ou empoisonnés par l'acide carbonique.

On peut résumer des observations communiquées précédemment,

qu'il suffit que le praticien porte avec lui une seringuə stérilisée de 20 gramme ainsi qu'une quantité pesée du natriumsaccharate ou du fructosate et du sel commun. Hors de ça il faut qu'il prene de l'eau distillée et stérilisée ou bouillie de la pharmacie prochaine. Au lieu de l'eau sterilisée distillée ou peut employer dans un cas de nécessité de l'eau pluvialc cuite ou de l'eau de source pure et cuite

La solution employée de natrumsacharate ne doit pas excéder la quantité de 0,1 pour cent. D'autres observations qui ne sont pas encore fines décideront si les injections intraveineuses de la solution concernée sont à préferer dans la pratique aux infusions subcutànées. Seulement après qu'il fût sûr que le natrumsacharate représente quant aux injections subcutanées un rèméde très efficace, j'ai preparé la préparation dans l'intérieur. Il y a une légion de rèmédes des alcalis et des eaux alcalines.

Dans toutes ces choses l'alcali est lié avec l'acide carbonique, et en les employant l'acide carbonique devient libre. Jusqu'à présent on ne pouvait pas éviter ces effets accesoires souvent très désagréables, c'est à dire l'acide carbonique se délivrant à l'usage prolongé. Peut-être le résultat favorable de l'emploi interne du natrumsacharate est dû à cette circonstance, peut-être aussi aux qualités jusqu'ici inconnues. En tout cas un grand Champ s'offre quant à la médecine interne partout où on employait jusqu'ici des alcalis et j'ai trouvé et prouvé les alcalisacharates depuis quelques années en cette direction.

LA FALACIA SANITARIA DEL MOSQUITO EN LA FIEBRE AMARILLA

par le Dr. AGUSTIN M. FERNANDEZ DE IBARRA (New York).

EXTRACTO

Creo firmemente que el censo general de la opinión, tanto en la profesión médica como en el público, en todas las naciones civilizadas del globo, está hoy, como ayer y como siempre, decididamente en favor de la creencia de que la fiebre amarilla se trasmite por medio de personas ó de objetos infectados.

A pesar de la novel teoría de que el mosquito hembra de la especie denominad *Stegomyia fasciata* es el único y exclusivo medio trasmisor de esa enfermedad, se sigue exigiendo en los puertos de los Estados unidos á los viajeros que allí se dirigen procedentes de la Isla

de Cuba un certificado de que son inmunes á la fiebre amarilla, y admás no se les permite desembarcar hasta que haya transcurrido el período de tiempo llamado «de incubación», ó séase el peligro de que durante la travesía se pueda desarrollar en ellos la enfermedad. Y si llegase el barco con algún enfermo del «vómito negro» á bordo, tri pulantes y buque, con todo el cargamento, van inmediatamente al lazareto, traiga ó no traiga el barco un solo mosquito de las doscientas especies que de esos alados insectos se conocen, como contrabandista sutil de la fiebre amarilla.

En el verano del año 1900 fué á Cuba una Comisión especial de cirujanos del ejército de los Estados Unidos, para estudiar allí la fiebre amarilla. Esa Comisión hizo una serie de experimentaciones y, basándose en el resultado que obtuvo, ha publicado extensamente que ella realizó el portentoso y trascendental descubrimiento de que la especie de mosquitos denominada *Stegomyia fosciata* es *el único y exclusivo medio transmisor de la fiebre amarilla.*

Dicho esto con las propias y autorizadas palabras del Dr. George M. Sternberg, brigadier general y cirujano en jefe del cuerpo de Sanidad Militar de los Estados Unidos, es como sigue: «Que no existiendo un individuo atacado de fiebre amarilla, del cual pueda ese insecto chupar sangre, dicho mosquito es inofensivo; y que en ausencia del mosquito, el enfermo de fiebre amarilla no ofrece peligro alguno.»

Los puntos que el autor considera científicamente vulnerables en la serie de experimentos llevados á cabo en Cuba por la referida Comisión de cirujanos del ejército americano, pueden condensarse en los siguientes:

1.° Las cifras estadísticas que se presentan bajo ningún concepto pueden formar base para apoyar en ella un descubrimiento tan revolucionario y de tanta transcendencia como el que pretende esa Comisión haber realizado.

2.° Que el edificio en que se hicieron los experimentos no era lo que debió ser, ni se hallaba en las condiciones atmosféricas apropiadas, sin ventilación, sin luz, con una estufa encendida, y, en suma, en el clima tropical de Cuba, no era ni más ni menos aquel pequeño edificio construído *ad hoc*, según el criterio de la Comisión, pero no el del autor, que una especie de autoclave.

3.° Que los individuos con quienes se hicieron los experimentos, creyéndolos susceptibles de contraer la fiebre amarilla, no fueron elegidos con todo el debido cuidado y la escrupulosidad necesaria para evitar que entre ellos hubiese inmunes.

4.° Que estos individuos ocupaban tan sólo el llamado «edificio infectado» (el cual en concepto del autor no lo estaba como era debido) durante la noche, y por la mañana temprano se les permitía salir de aquella habitación é ir á ocupar una tienda de campaña situada á alguna distancia, en la cual permanecían todo el resto del día. Allí, fuera del foco de infección, en un ambiente puro y sano, y libres (por la gran distancia) de la peligrosa contaminación de los aires del mar, eran espléndidamente alimentados y festejados. No fué en la Habana donde se efecturon los experimentos, sino en un campo yermo en muy bnenas condiciones sanitarias, situado á una milla del pueblecito de los Quemados, que está á nueve kilómetros al Suroeste de la Habana y cuatro kilómetros distante de la costa Norte de la isla.

A ese entrar y salir de los individuos con quienes se hacían los experimentos, en el edificio infectado, le llama el autor apropiadamente una especie de trabajo de Penélope, un constante tejer y destejer, un diario hacer y deshacer.

5.° Que el período que se eligió para exponer á aquellos individuos á la infección experimental de la fiebre amarilla, fué cuando precisamente se encontraban menos en peligro de contraer esa enfermedad. Es una ley fisiológica bien conocida que durante el reposo del sueño el organismo se halla en su estado mínimo de energía y actividad.

Pasa luego el autor á exponer con mucha claridad una serie de doce argumentos *à priori* para demostrar con lógica contundente lo erróneo de la teoría de que «el mosquito *Stegomyia fasciata*» es *el único y exclusivo trasmisor de la fiebre amarilla*, y de la falaz medida sanitaria de tratar de exterminar mosquitos que en esa teoría se basa, con el objeto de acabar así con «el vómito negro» donde quiera que sea endémica esa enfermedad.

1.er argumento.—En la ciudad de la Habana es donde *únicamente en Cuba se ha dado caza y tratado de exterminar los mosquitos*, con objeto de concluir de ese modo con la fiebre amarilla. En ninguna otra población de la Isla se ha hecho esto, absolutamente en ninguna. La fiebre amarilla *ha desaparecido por igual de la Isla entera*; luego *no existe relación de causa y efecto* entre la fiebre amarilla y la exterminación de los mosquitos.

2.° argumento.—Mucho antes de que ni tan siquiera se soñase en la novelesca teoría de que la fiebre amarilla es exclusivamente propagada por los mosquitos, en ciudades y pueblos por docenas, y de distintos países, en los cuales se presentaba de improviso una epidemia de «vómito negro», se la hacia desaparecer por medio de medidas de aislamiento de los atacados, desinfección de los focos epidémicos,

limpieza y saneamiento de la población, y obras generales de higiene pública y privada, volviendo á quedar aquellas poblaciones todas no solamente libres de la epidemia, sino considerablemente mejorado su estado sanitario general.

Esto mismo ha resultado en Cuba, en época tan reciente como durante la ocupación militar de la isla por el ejército americano, en todo el trascurso de tiempo desde el mes de Julio de 1898, que se presentó la epidemia entre los soldados de esa nación, que avanzaban de Daiquiri á Santiago de Cuba, hasta el 15 de Febrero de 1901 que *en la Habana únicamente* principió á perseguirse á los mosquitos.

3er. argumento.—Que antes de aseverar, con ínfulas de absoluta certidumbre, que el mosquito *Stegomya fasciata*, ó cualquiera otra familia de mosquitos, es el único y exclusivo medio por el cual la fiebre amarilla se trasmite de una persona á otra, es preciso llevar á cabo una extensa série de inoculaciones experimentales con la pulga *(Pulex irritans)* y con la chinche (*Cimex lectularius)* á fin de cerciorarse si estos insectos domésticos trasmiten ó no trasmiten también la fiebre amarilla de un individuo á otro.

Esto es tanto más probable cuanto que ya está bien demostrado que la pulga, con sus picadas, trasmite la peste bubónica, y la chinche, de igual modo, la fiebre recurrente.

4.° argumento.—El hecho de que la introducción anual de muchos miles de soldados y marinos españoles no inmunes en la Isla de Cuba cesó por completo desde la ocupación militar americana en 10 de Enero de 1889, y además, la evacuacion de los 140.000 á 160.000 individuos más no inmunes, que había en aquella fecha en la isla, forma un contingente enorme de terreno móvil y fertilísimo para el desarrollo y propagación del «vómito negro» *que ha sido eliminado desde entonces.*

A este número hay que agregar los otros varios miles de empleados civiles de toda clase, que cual otros tantos individuos no inmunes, venían igualmente á Cuba todos los años, y que ahora no vienen.

Toda esta gran masa de carne humana, propicia para el desarrollo y propagación de la mortífera fiebre amarilla, repito, ha sido hoy en día eliminada de la Isla. Y á ello contribuye como factor importantísimo para explicar la desaparición del terrible «vómito negro» de Cuba, sin necesidad de recurrir á demostrarlo como debido exclusivamente á la falaz exterminación *en la Habana solamente*, de los mosquitos hembras de la especie *Stegomya fasciata.*

5.° argumento.—La creación en la ciudad de la Habana por el gobierno americano de un departamento de inmigración y un Hospital de

Observación fuera de la población, para que se efectúe allí el escrupuloso examen médico de todo inmigrante, la garantía que tiene que dar este de tener trabajo con que ganarse la vida, antes de permitírsele quedarse en la Isla, y la obligación en que está de inscribirse como sócio de alguna de las excelentes «Quintas de Salud» ú hospitales privados que existen en aquella capital, pertenecientes á varias Sociedades de Beneficencia, á donde es conducido el inmigrante (una vez que ya está empleado trabajando por su cuenta en algún establecimiento ó casa de comercio) y puesto en observación desde el momento mismo que sufre *de cualquier clase de fiebre*, constituyen sin duda una medida preventiva de gran fuerza y extraordinario alcance para evitar la propagación de la fiebre amarilla. Ambas disposiciones gubernativas contribuyen de gran manera á explicar la desaparición de esa terrible enfermedad endémica de aquella Isla, sin necesidad de tratar de demostrar ese hecho innegable como exclusivamente debido á la ilusoria exterminación de los mosquitos infectados *en la Habana únicamente*.

Durante el tiempo de la dominación española en Cuba, los miles y miles de soldados que había constantemente en esa Isla, y los otros miles de reemplazos que llegaban allí anualmente, eran alojados en cuarteles y barracas, muchas de ellas en pésimas condiciones higiénicas; su alimentación, vestuario, calzado y tratamiento médico, por falta de medicinas necesarias, dejaban bastante que desear. Todo esto condenaba á aquella pobre muchedumbre de no inmunes á ser víctimas indefensas de la mortífera fiebre amarilla. Aquellos pobres y sufridos soldados, héroes del deber, constituían precisamente *el pábulo que hacía que esa enfermedad continuase en Cuba siendo endémica.*

No existía en aquel entonces medida alguna para protejer aquellos otros miles de pobres inmigrantes no inmunes, que, como dignísimos soldados del trabajo, venían á Cuba á trabajar en los almacenes de víveres, en las bodegas ó tiendas de comestibles al por menor, fondas, restaurants, hoteles y posadas, tiendas de ropas y establecimientos comerciales, mercantiles é industriales de toda especie, donde cuando se enfermaban del temido «vómito negro» permanecían en sucias y pestilentes barbacoas, á modo de obscuros graneros, ó en otros dormitorios de semejante naturaleza, próximos á los sumideros y letrinas (que en aquella época se encontraban en un estado pésimo de higiene), y lo que es aún peor que eso para la propagación de la enfermedad, en contacto diario con otros compañeros igualmente expuestos á contraer la fiebre amarilla. Así de ese modo era que también continuaba ardiendo aquél pábulo amarillo de muerte.

Los empleados civiles del gobierno español, de cualquier clase que venían á Cuba mensualmente de la Península, constituían de igual modo otro contingente anual de varios miles de personas no inmunes que servían de pasto al monstruo devorador é insaciable.

6.° argumento.—Según varios conzienzudos observadores, el mosquito de la especie *Anopheles,* que se supone ser el trasmisor del paludismo, cuando se encuentra en sus condiciones nativas naturales y en entera libertad, *no pica á los atacados de fiebres maláricas durante el acceso febril.*

Y el autor pregunta, ¿sucede lo mismo con el mosquito de la especie *Stegomyia fasciata* en completa libertad natural, en su ambiente nativo, durante el curso de un ataque positivamente diagnosticado de fiebre amarilla?

Los experimentos hasta ahora hechos con mosquitos respecto al tifus icteródes han sido experimentos de laboratorio, esto es, con el mosquito en cautividad y sujeto á condiciones artificiales.

Esa falta de libre voluntad del mosquito *Anopheles* á alimentarse de una sangre que su instinto natural le indica hallarse envenenada, dice el autor que puede que resulte también con el mosquito *Stegomyia fasciata,* y hasta que no se aclare el punto no puede científicamente asegurarse que esta familia de voladores insectos sea el único y exclusivo trasmisor de la fiebre amarilla.

Ilustra el Dr. Fernández Ibarra esta parte de su argumentación con una interesante observación respecto á las auras tiñosas (*cathartes aura*) de Cuba, cuyo admirable instinto les hace distinguir perfectamente cuando un alimento está contaminado con algún veneno, para no comerlo, y cuando ese mismo alimento una vez ya desinfeetado por medio del fuego, se lo comen entonces sin temor alguno.

7°. argumento.—Es opinión del autor que los hombres de ciencia de Italia son los que mejor han estudiado el paludismo, y dice que por razones poderosas debe ser cuando allí en aquel país no se trata de acabar con las inveteradas fiebres maláricas que se padecen en la campiña romana, *exterminando mosquitos.*

Refiere que en varios distritos sumamente palúdicos de los Estados Unidos, especialmente en el Estado de Nueva Jersey, colindante con el de Nueva York, y en la islita llamada Staten Island, á la entrada de la bahía de la metrópoli americana donde él reside, se trató hace poco tiempo de exterminar esos molestos insectos á fin de concluir así con las fiebres maláricas que allí tanto se padecen. Y resultó que además de oponerse á esta pueril medida sanitaria algunos vecinos, porque aseguraban que las picadas de los mosquitos son un remedio eficaz

contra el reumatismo que en esos lugares húmedos y pantanosos se padece, las autoridades sanitarias se han convencido al fin de su inútil empeño, y hoy en día no se lleva ya á cabo esa falaz y costosa medida de higiene pública, persuadidas como ahora lo están aquellas autoridades de que con la urbanización de esos lugares es que á la vez desaparecen el paludismo y los mosquitos.

Dice el autor: «Lo que hay en esto de cíerto, lo que sucede real y positivamente al tratar de exterminar los mosquitos de una localidad cualquiera, donde con mucha profusión se crien, es que con las medidas que para ello se adoptan, desecando manglares y pantanos, rellenando lagunatos, zanjas, charcas, etc., y haciendo, en fin, desaparecer todas las fuentes de perniciosas emanaciones, así como también evitando por medio de un buen drenage el depósito inconveniente de las aguas llovedizas, se atribuye luego el buen resultado obtenido no á la desaparición de *la causa productora* del paludismo ó de la fiebre amarilla, que es la falta de higienización de esos lugares, sino á *uno de sus efectos*, que es la destrucción da los criaderos de mosquitos.»

8.º argumento.—Confiesa cándidamente en su informe oficial la Comisión de cirujanos americanos enviada á Cuba para estudiar allí la fiebre amarilla, que «la cuestión de si esa enfermedad puede ser trasmitida por otra especie de mosquitos que el *Culex* ó *Stegomyia no se ha determinado todavía.*

¿Y porqué—pregunta el autor—esa Comisión científica aseguró entonces tan rotundamente que el *Stegomyia fasciata* es *el único y exclusivo trasmisor* de la fiebre amarilla?

Si ella admite que *puede haber otra especie de mosquito* que trasmite también el tifus icteródes, ¿por qué razón se contradice tan evidentemente, destruyendo aquello mismo que sienta por base?

9.º argumento.—Suponiendo, y es mucho, muchísimo, demasiado suponer, que al fin se hubiese logrado exterminar todos los mosquitos, sus huevos, sus pupas y sus larvas, no solamente de la ciudad de la Habana, sino de todas las ciudades, villas, pueblos, aldeas y caseríos marítimos y no marítimos de la Isla de Cuba, donde antes hubo y ahora no existen casos de fiebre amarilla, ¿se evitaría con esto que volvieran los mosquitos á cualquiera de esos poblados, conducidos por un fuerte viento que soplara de la dirección de vecinos manglares, pantanos, lagunas, lagunatos cenagosos, ríos, arroyos, cañadas, represas, estanques y cualquiera clase de depósitos de agua de alguna extensión?

Durante el proceso de la pretendida y utópica exterminación de los mosquitos infectados de la Habana, no queda duda que muchas veces

debió haber ocurrido esto mismo, y seguirá ocurriendo de aquí para allí y de allá para acá, según la dirección de los vientos, pues es bien sabido que éstos conducen con facilidad á bastante distancia, de un lugar á otro, á esos diminutos insectos voladores.

10 argumento.—Si fuese cierto, como se pretende, que «en ausencia del mosquito la fiebre amarilla no ofrece peligro alguno», quedaría para siempre negada la eficacia del fuego en la desinfección de esta enfermedad. Se le quitaría así á ese gran purificador lo que sin embargo se le concede á la simple ausencia del mosquito. Esto, en concepto del autor, es una monstruosidad científica.

Si resultase verdad, como se trata de hacer creer que lo es, que las ropas y objetos de toda clase, incluso el mismo enfermo, contaminados con el germen de la fiebre amarilla (que todavía no sabemos cuál es, téngase esto bien presente) no pueden transmitir esa enfermedad sin que venga el mosquito *Stegomya fasciata*, á modo de Sumo Pontífice, á interponer su necesaria mediación, á dar, como si dijéramos, *su dispensa* al contagio, entonces las cuarentenas, tal como hoy existen, resultarían un mito. Y se sabe perfectamente que después de más de un año de haberse hecho el portentoso descubrimiento del *Stegomya fasciata* como único y exclusivo transmisor de la fiebre amarilla, el Gobierno de los Estados Unidos en nada ha alterado las restricciones cuarentenarias que antes existían, para impedir la introducción de esa enfermedad en aquel país. Con lo cual demuestra la poca confianza que le inspira el descubrimiento.

11 argumento.—En la discusión que el autor de este trabajo tuvo èl solo que sostener en el Congreso Sanitario que se celebró en la Habana en el mes de Febrero del año pasado, con los apasionadamente enamorados defensores de la teoría absolutista del *Stegimya fasciata* como medio transmisor de la fiebre amarila, propuso que se sometiese la cuestión á una prueba crucial, y no se admitió de ningún modo su proposición. La prueba crucial era ésta;

Que el Gobierno diese la orden de que todo individuo atacado de fiebre amarilla permaneciera en su casa, exactamente en las mismas condiciones en que esa casa se encontrase, sin hacer desinfección alguna, cuidando tan sólo de cubrir por complelo la cama del enfermo con un mosquitero, y cerrando con tela metálica de fina malla todas las puertas y ventanas, postigos y agujeros de cualquier clase á fin de que no pudieran entrar allí los mosquitos. Así de ese modo se vería si era una verdad científica lo que con tanta insistencia se aseguraba, esto es, si «en ausencia del mosquito el enfermo de fiebre amarilla no ofrece peligro alguno».

La rotunda negativa del Gobierno á esta juiciosa proposición la calificó entonces el Dr. Fernández Ibarra, y sigue considerándola de la misma manera, como la sentencia de muerte de esa ilusoria y falaz doctrina.

12 y último.—Este argumento, á pesar de ser último de la serie, no es el menos importante.

Los experimentos de la Comisión especial de cirujanos del ejército de los Estados Unidos, mandada á Cuba en el verano de 1900 á estudiar la fiebre amarilla, demuestran de un modo concluyente que la sangre de los enfermos atacados del «vómito negro» contiene el agente infeccioso ó germen del cual depende la enfermedad, y esto lo demostró dicha Comisión practicando la inoculación directa de la sangre, de un individuo enfermo á otro sano y no inmune, por medio de la inyección subcutanea con una jeriguilla hipodérmica.

Y dice con muy buena lógica el autor: «Pues entonces queda probado con ese hecho irrefutable que el mosquito *Stegomyia fasciata no es el único y exclusivo medio trasmisor* de la fiebre amarilla.»

La Comisión de referencia *trasmitió la enfermedad por un simple procedimiento mecánico* (la jeringuilla hipodérmica), ó lo que es igual, *efectuó directamente el contagio sin auxilio del mosquito.*

De modo que los mismos experimentos de la Comisión prueban concluyentemente lo novelesco de la teoría del mosquito hembra de la especie *Stegomyia fasciata* como único medio trasmisor de la fiebre amarilla, de la inutilidad del requisito de ese mal titulado «huésped intermediario», y de todo lo referente al período de tiempo que se considera indispensable (de doce á diecisiete días ó más para el desarrollo del parásito productor de la enfermedad en el organismo del mosquito) para que pueda efectuarse el contagio.

El Dr. Fernández Ibarra termina su trabajo haciendo un análisis de los 87 experimentos que llevó á cabo el Dr. Carlos J. Finlay, de la Habana, en el largo período de tiempo que se extiende desde el 30 de Junio de 1881 hasta el 2 de Diciembre de 1893 (doce años y cinco meses), copia textualmente la crítica severa y demoledora que hizo de esos experimentos el Dr. George M. Sternberg y pone de manifiesto de un modo claro y preciso el marcado contraste que existe entre la conclusión ó derivado final de esas experimentaciones del doctor Finlay y la obtenida por la Comisión de cirujanos del ejército de los Estados Unidos, enviada recientemente á Cuba á estudiar allí la fiebre amarilla.

El Dr. Nott, antes que lo hiciese el Dr. Finlay, había escrito ya

sobre la posibilidad de que por medio de los mosquitos se trasmitiese la fiebre amarilla.

Una gran parte de la profesión médica de Cuba considera hoy al Dr. Finlay, no solamente como el descubridor de esa pretendida íntima relación entre la fiebre amarilla y los mosquitos, sino que también se trata en aquella Isla de hacer ver que las inoculaciones experimentales del Dr. Finlay están en perfecto acuerdo con las de la Comisión especial de cirujanos americanos, que fué á Cuba el año 1900. Lo cual no es cierto. Lo cual, además de ser falso, constituye una mixtificación manifiesta de los hechos, una evidente superchería.

Primero, porque la especie de mosquito es distinta, *Culex*, de Finlay, y *Stegomyia fasciata* de la Comisión; segundo, porque Finlay dice que es suficiente el trascurso de *dos á seis días* que el mosquito haya picado á un enfermo de fiebre amarilla, para que ya se encuentre en condiciones de trasmitir la enfermedad, y la Comisión asegura que es preciso un período de *doce á diecisiete días ó más;* tercero, Finlay manifiesta que el mosquito *Culex* es *un medio trasmisor* de la enfermedad, en tanto que la Comisión afirma que el *Stegomyia fasciata* es *el único y exclusivo trasmisor;* cuarto, porque Finlay con sus experimentos se proponía encontrar en el mosquito *un agente profiláctico* que, á semejanza de la vacuna contra las viruelas, privase á la fiebre amarilla de su virulencia, mientras que la Comisión buscaba, valiéndose también del mosquito, la manera segura de *producir el tifus icterôdes con toda su natural virulencia*, á fin de demostrar que eran completamente inofensivas las personas, las ropas y los efectos contaminados ó infectados con el germen de esa enfermedad, para venir á probar de ese modo que el mosquito *Stegomyia fasciata* es el único y exclusivo agente responsable de la existencia de esa temida enfermedad; quinto, porque Finlay *quería que viviesen los mosquitos* para utilizarlos en la prevención de la fiebre amarilla, y la Comisión *quería que se exterminasen* para que desapareciera con ellos el «vómito negro».

SUR UN TRAITEMENT MEDICAL DES VEINES VARIQUEUSES

par Mr. **STEFANO BOLOGNESE** (Napoli).

Après 10 années de travail et 5 années de pratique et d'observations, j'ai, plus que le droit, le devoir d'exposer aux Professeurs et aux confrères les résultats d'un traitement *médical* simple, sûr et rapide des *veines variqueuses* que je crois avoir découvert.

Sans passer en révue toutes les étapes de ma longue période de travail je dirai que maintenant je suis à même de pouvoir affirmer que tout souffrant de veines variqueuses, que ses varices datent d'un mois, d'un an ou de 30 ans, peut être delivré de ses souffrances en quelques jours et peut voir disparaître la nécessité de bandages et bas élastiques en quelques mois et pour toujours.

Les élements auxquels j'ai eu recours pour la composition de ce que, pour le moment, j'appellerai mon *spécifique antivariqueux* sont très innocents et universellement connus. En effet il s'agit de Hamamelis, Hydrastis, Ergot de seigle, Rhatania, Iodure de potassium, Anémonine, Arnicine, Belladone, Capsicum, Bistorta, Potentilla.

La fusion, *comme j'ai réussi à l'obtenir*, de ces divers composants, de bien prouvée insuffisance, séparement pris, en des proportions presque impondérables, m'à donné un composé, une unité thérapeutique d'efficacité surprenante, merveilleuse: avec mes solutions, aqueuse à boire et hydro-alcoolique à passer à l'aide d'un pinceau ou d'une petite éponge, sur les veines ou régions malades, j'ai vu disparaître dans la plupart des cas, j'oserais dire immédiatement, les douleurs des varices.

Le premier que j'ai traité, en 1898, c'était un jeune homme qui en 1893 avait eu une phlébite, à la suite d'une fièvre typhoide, et, après cela c'étaient manifestées les varices, qui lui causaient d'affreuses souffrances, malgré ses bas élastiques, qu'il portait depuis 4 ans et qu'il ne pouvait pas supporter.

Il vit disparaître magiquement en un moment ses douleurs et put ôter ses bas après *10 jours* de traitement, et il n'en a plus eu besoin, tout en attendant à ses occupations, qui l'obbligent à marcher *8* à *10 heures par jour*.

J'ai maintenant une statistique de près de 200 cas que j'ai pu suivre attentivement jusqu'à guérison complète, sans compter ceux qui, ayant commencé le traitement et, ensuite, ou se sentant mieux, ou

découragés parcequ'ils ne voyaient pas les résultats si soudains qu'ils les désiraient ne se sont plus laissés voir.

Plusieurs Professeurs et praticiens de Naples, tels que M. le Professeur Pierre Lupò, M. le Professeur Sénateur Senise, M. le Professeur Malerba, M. le Proffesseur Greco, M. le Professeur Belfiore, M. le Professeur Bile, M. le Professeur Lauro, M. le Docteur Donadio, etc., m'on encouragé et ont contrôlé les bons résultats de mon traîtement.

J'ai traité, par correspondance, une dame, soignée par un jeune confrére, le Dr. Nicola Rossi de Mercato San Severino, qui, après quelque mois de traîtement, a pu écrire:

«Una signora, affetta da *enorme varici* agli arti inferiori, ha fatto, sebbene con interruzioni e per breve tempo, la cura radicale medica delle vene varicose del Dottor Stefano Bolognese.—Le gravi forme eczematose ed ulcerose della cute del collo del piede sono scomparse; le vene hanno riacquistata la loro tonicità ed in conseguenza le varici sono pressochè *scomparse*.

La stazione eretta, resa imposibile, ora si effecttua normalmente.»

J'ai traité en 1901 un homme de 57 ans, qui depuis *30 ans* faisait usage de bas élastiques: il put les ôter après *19 jours*, sans en avoir plus besoin.

J'ai traîté, par correspondance, un homme de 40 ans, qui portait des bandages depuis 12 ans: après 40 jours de traîtement il m'a écrit;

«1.° Nell'uso delle due primo bottiglie, dopo circa sette giorni notai un sensibile migliormento nella gonfiezza della gamba, e la fascia tura elastica alla sera, non sembrava punto forzata, ma ugnale alla mattina.

2.° Coll'uso continuato, ai 30 giorni circa, verificai una *sensibilissima diminuzione nella gonfiezza* della gamba varicosa, e una rimarcazione più precisa e apparente delle vene e parti varicose. Intanto ebbi a notare la scomparsa di una metà di una vena varicosa a serpe sull'addome, sotto l'ombelico, tendente a sinistra e terminante all'inguine con una piccola pallottola che sempre frízionai, ed anch'essa è diminuita un terzo circa.

3.° Dopo i 30 giorni e sino ai 40, la fascia elastica del ginocchio al piede divienne quasi inutile, poichè la sentivo lasca, malgrado io la stringessi al quanto, ed il *camminare riuscivami*, come riescemi, *facilíssimo*, tanto che *feci ieri una salita in montagna* a metri 1400, e nella giornata percorsi *oltre 48 chilometri senza fatica nè disturbo di sorta*, e niuna traccia di gonfiore si manifestò».

Je dois ici ajouter:

1.° Que les résultats ésthétiques de mou traîtement ne sont pas *toujours* complets, mais la disparition de tout symptôme douloureux de l'œdème et réduction partiale est toujours certaine et sûre.

2.° Que, pour les syphilitiques, les effets, toujours indiscutables, sont plus lents.

3.° Qu'il faut surveiller les souffrants atteints de quelque affection organique du cœur chez lesquels j'ai pu quelque fois remarquer une legère accentuation des symtômes fonctionnels, *sans nullement empirer les conditions organiques*, au contraire...

4.° Que mon traîtement n'a pas d'incompatilités, si l'on en excepte les acides, qui semblent en neutraliser un peu les effets.

Je livre maintenant, en bonne conscience, mon spécifique à la classe, et je suir sûr que les confrères qui voudront s'en servir en tireront les mêmes effets que j'en ai retiré, et auront ainsi une arme, qui nous manquait jusqu'à ce jour, contre une affection, qui, sans se montrer. dès son apparition, grave, ne donne pas moins d'ennuis et de souffrances, bien des fois insurpportables, sans parler des dangers réels, tels que le surmenage cardiaque, insuffisance d'oxidation du sang, par suite du ralentissement circulatoire, conséquents dérangements du système nervèux, etc.

Je sais aussi que mon traîtement a un grand tort: celui d'apparaître invraisemblable.—Mais je suis sûr que Professeurs et confrères, dans leur impartialité et leur amour pour la vérité, n'oublieront pas:

Que, la nôtre, est une science éminement expérimentale.

Que rien n'est plus utilie au progrès qu'une verité apparemment en opposition avec tout ce qu'on connait et on croit scientifiquement acquis.

Que, dans le traîtement des maladies, plus que les démonstrations verbales, valent les faits.

Et que «celui qui, en dehors des mathématiques pures, prononce le mot» impossible «manque, au moins, de prudence».

A CASE OF BLACK-WATER FEVER (BLACK-VOMIT) OR MALARIAL HEMOGLOBINURIA

par Mr. ALBERT WOLDERT (Tyler, Texas)

Blackwater fever, black vomit, or malarial hemoglobinuria is a condition, a clinical sign, and a symptom of malarial fever for the most part met with in hot climates. It is seldom seen in the United States of America above the 38° North latitude. In Baltimore Md. (39° North latitude), and in Philadelphia, pa. (40° North latitude) the condition is very rare. In these latter cities Weil's disease is occasionally found.

Black jaundice in the southern part of the United States is not as frequent as it was many years ago, because malarial fever is not now so common.

A writer in Texas (33° North latitude) several years ago called attention to the fact that whereas in former years malarial fever had been prevalent, but owing to more populous centres at the present day malarial fever had grown less frequent, while typhoid fever on account of overcrowding had become more common.

At the present time in Texas probably I person to every 10 or 15 suffers from malarial fever at least once during each year.

Years ago in some sections of the southern United States it was not uncommon to see quinin on the table at each meal time, and this drug was consumed in enormous quantities.

At the present day there are but few laymen to be found anywhere who do not know the significance of a «chill» and who do not resort to quinin. This drug is still used to a very large extent, but malarial hemoglobinuria is becoming less frequent.

There are some writers however who contend that the hemoglobinuria, black vomit, black-water fever is produced by quinin.

This may be so, but I doubt it.

In the first place the mames «black» water and «black» jaundice are misnomers, since the urine is not black, neither is the vomitus black. The color of both the urine, and the vomitus depends upon the time of day the inspection is made, the nature, and the size of the vessel in which they are contained.

If an ounce or two of the urine be placed in a glass vial, and held up to the light, it will bé seen to be of a dark red color.

Under the same circumstances the vomitus will appear dark green.

If either the urine, or the vomitus be contained in a white porcelain vessel and viewed especially at night, then the color of either of them will be black the jaundice occurring im this condition is hardly perceptible at night. But the night hours should not be our guide in determining color perception.

As to the causative factor which brings about this condition it might be said in rebuttal to the above statement that this contion is brought about by quinin, that during the year (1896-1897) one hospital in Texas gave to its patients a total of probably over 26 pounds of quinin, without ever having produced a single case of hemoglobinuria, and during the past 15 years in which it has been located here, this condition has never originated in the hospital. In this hospital during the year 1896 a diagosis of malarial fever was made in 1424 of the patients treated.

In this same hospital from 1893 to 1896 of the 5 patients who suffered from malarial hemoglobinuria, all took quinin, ad all recovered. In none of the cases was the condition made worse by quinin. I can now add a sixth to this series of cases.

There are some writers who seem to believe that during the existence of the malarial parasite in the blood, hemoglobinuria does not as a rule occur, but that the condition comes on during the post febrile period, and that it is due to quinin.

That the condition does occur in the more or less protracted, or chronic cases, there seems but little doubt.

As to the existence or non existence of the malarial parasite in the blood of reported cases. I believe that in many instances there has not been a careful microscopic examination made. Those most familiar with this work know that in some cases of malarial fever there may be as many as 2 or 3 parasites present in the first microscopic field examined, but that sometimes one may look for half an hour before running across one specimen.

In this cases of malarial hemoglobinuria here presented I did not find any parasites at the first careful examination which lasted over one hour.

My notes of several months ago reads as follows. «A very exhaustive search was made but no malarial parasites were found». It was only after a prolanged and subsequent search that I found any pro-

tazoa. In this instance however it must be added that the patient had previously taken 40 grains of quinin.

This cases which was seen by Dr. J. D. Phillips and myself I desidere to report as follows.

The patient was a man 43 years of age, white, American, a farmer and native Texan. He was married and had 5 children all of whom were healthy.

His wife and all the children had been living at the present residence all the year, and all had been in good health. A neighborg living 300 or 400 yards east of his home had chills during the past summer and before the patient began to suffer with chills and fevers. There had been no other case of hemoglobinuria in the neighborhood during the past year. No case of yellow fever had ever occurred in the neighborhood, within the memory of the oldest inhabitant. There had been no case of dengue fever in the vicinity for years.

The patient's residence was located on a farm and facing the south.

Immediately on the left of the house were thick wood, while towards the south, west, and north tha farm extended. About three hundred yard towards the southwest, there was a small spring branch but which was not searched for Anopheles, ths weather bsing too cold (November 26,02).

The patient was a man, brunette in type, of medium flesh and tall. In 1884 he had an attack of typhoid fever, since which time he had enjoyed good health except occasional rheumatic pains about the knees and hips, but which had never become swollen. He had occasionally suffered from lumbago- His feet had never been swollen and there was no history of nephritis. He never had pneumonia. During his youth he suffered from chills and fevers nearly every year, but for the past 14 years had not been confined to bed, and previous to the present year he had not suffered from chills and fevers for 13 or 14 years. During every attack of ague, he had always taken quinin, but he had never previously suffered from bloody urine, and greenish black vomit.

Onset of Chills This Year (1902).—During the latter part of September of 1902 the patient began to suffer with what he called «dumb» chills. The first «dumb» chill (or stretchy, achy, tired, feverish, feeling) occurred about I P. M. after eating lunch.

At this time he did not shiver, but vomited several times, and complained of pain in region of spleen, and in the joints of the body. This achy feverish feeling, lasted 2 or 3 hours. On the following day

he seemed to be in the usual health, had no fever, and did not vomit. The bowels at this time moved once daily. The urine looked «feverish».

Two days after having the first dumb chill he had a second one coming on obout I P. M. and after eating lunch. After this second dum chill he was satisfied that he had some fever which lasted 2 or 3 hours. The day following the second dumb chill he was up and around and felt well. Two days afterward however he had a third dumb chill, followed by fever. The fourth chill occurred two days after the third dumb chill (and about Oct. 1).

This fourth chill was a violent one, and he shook all over, and became cold. The cold stage soon passed off, and was followed by fever and sweating.

After the first dumb chill about Sept 10 th. he took some cathartic pills, and several doses of a patent medicine recommended for agus.

About Oct. 11 th. he was given a few doses of medicine which probably contained quinin. After taking this last medicine he never felt well, but became dull, and was unable to do household work, and felt as though he had fever at certain times. The bowels were regular, but appetite was poor. The symptoms grew worse on.

Tuesday Novembr 18 th. when he again had another dumb chill followed by fever. On the following day he was up and around, but on the 20 th. of November had another dumb chill, which was again repeated 2 days later, each of which occurred about I P. M. On November 24 th. about 2 P. M. he had a hard shaking chill, which lasted about half an hour, and he had to go to bed and cover up.

The cold spell was soon followed by fever and sweating and three hours later he passed the urine in a porcelain night vessel and saw that it was apparently very black in color.

About half an hour after passing the urine and about 5.30 P. M. he began to vomit and the material had an apparently black color.

Quinin Given—On Sunday Nov. 23 rd. he began taking 4 grains of quinin, and up to the time hemoglobinuria, and black (or better greenish vomit) occurred he had taken 24 grains of quinin sulphate.

At 5 A. M. Nov. 26 when the urine was still of a blood red color, and the black or greenish vomit continued, 3 1[2 grains of quinin in acid solution with 3 grains of gallic acid and half drachm doses of fluid extract of ergot were given every 4 hours, and both red urine, and grenish vomit gradually subsided.

Onset of Hemoglobinuria.—The patient observed that during the morning of Monday Nov. 24 th. urine had a feverish color.

Three to four hours after having the chill on this day, and when the urine was next passed it had the dark red or black color gradually disappearing at the end of three days. The urine as it lay in the porcelain night vessel had a black color, but on filling a 4 ounce glass bottle with it, the color was seen to be a dark red, or a shade darker than compound tincture of lavender.

Development of Black (or better-greenish) Vomit, began on November 24 h. about 5.30 P. M. and continued for 2 1[2 days, at which time the patient ceased vomiting. On looking at the vomitus as it lay in the porcelain night vessel the color looked black, but on pouring it into a 3 ounce glass vial the color was dark green and gave the reaction for bile (nitrous acid).

When I saw the patient at 4 A. M. Nov. 26 (or about 46 hours from the onset of hemoglobinuria, and black or greenish vomit) he was still vomiting at frequent intervals. Occasionally the vomitus would be clear mucus, but sometimes it would be dark green.

The patient was very nervous and restless, constantly tossed around in the bed, and complained of much discomfort.

At intervals of every 3 or 4 hours he would pass the dark red urine without pain. There was no special pain over the bladder, but moderate pressure over this region gave rise to tenderness.

The temperature at 5 A. M. Nov. 26 was 98 Fah., the pulse was 82, rather small, and easily compressible. After this time he probably had no more fever.

Development of Jaundice-Early Tuesday morning (Nov. 25 or the day after the development of hemoglobinuria; and greenish vomit) it was observed that the skin of the face and sclerotic coats of the eyes had turned a light yellowish color (light lemon color) which deepened gradually. It was further observed on this day that the skin over the trunk of the body, and the extremities had also assumed this color. The jaundice was almost imperceptible at night, but most distinct during the day, showing the fallacy of color perception at night, the same as in the case of the urine and vomitus. The yellow color was most pronounced possibly over the dorsal region of chest. There had been no itching of the body, a fact which I have observed in the study of other cases of malarial hemoglobinuria, and aids in distinguishing this condition from that of gall-stone.

Physical Examination—(Chest)—The lungs were normal, and there were no rales, nor crepitus. No murmurs were present over the heart. The first sound of heart over the apex and base had to a certain extent lost their intensity, and the second sound over each of these

areas were of less intensity than normal. The cardiac sounds therefore showed a lack of muscular tone.

(Hepatic Area).—Dullness anteriorly began on the right side under the sixth rib, and extended downward to a finger's breadth below the free borders of the ribs. The dullness conformed in shape to the free borders of the ribs, and not similar to that some-times seen in a distended gall-bladder. Dullness over the right heptic area posteriorly was certainly not increased upward which might have been the case with abscess of the liver. There was no crepitus over the liver dullness, nor no nodules present.

There was no ascites, nor marked cachexia. He had never vomited reddish blood.

On deep pressure over the lower border of liver (right side), duodenum, and stomach there was great tenderness.

(Splenic Area)—On palpating over this area a firm, tender, nodule was felt with its long axis extending almost vertically upward and downward. This enlarged spleen extended downward to a point three fingers's breadths below the free border of the ribs, and anteriorly within I finger's breadth of the umbilicus. There did not seem to be much if any enlargement of the spleen upward. Pressure over the enlarged spleen gave rise to tenderness, but less so than over the lower border of ribs and stomach, the latter of which was very sensitive.

The tongue was moist, and down the centre was a yellowish streak.

The skin of the body was warm and moist.

Microscopic Examination of Blood-Since Sunday Nov. 23 and up to Wednesday Nov. 25 at 4. A. M. the patient had taken about 40 grains of quinin sulphate. At this hour 5 specimens of blood were selected from the finger tip. 2 of these were stained with carbol-thionin, and 3 with eosin and toluidin blue, there was found in a more or less flattened red cell, a somewhat oval shaped malarial parasite (fig. 1) containing 5 to 7 black pigment dotlets.

The blood hat the characteristic bright red color, clotted at the end of 2 minutes, and did not exhibit a high degree of poikilocytosis. The Widal reaction was not present.

Examination of the Vomitus-46 hours from the onset of greenish vomit the vomitus showed everything bile stained. There were a large number of red blood corpuscles present deeply bile stained. Blood clots were also also found to be deeply stained with bile.

There were some small fat globules present, and probably remnants of food. Some of the leukocytes contained greenish or biliary pigment. A smear preparation of the vomitus was made and stained

with eosin and toluidin blue, and examined with 1/12 oil immersion lens, but no malarial parasites were found.

By the Günzberg, and Tópfer's reagents there was no free hydrochloric, lactic, nor butyric acids. There were no peptones, nor propeptones. The general acidity was 20. (No regular meal had been taken for hours (?)

Examination of the urine-The first specimen examined was taken on November 25 (day after development of hemoglobinuria) but unfortunately this specimen had become contaminated with sputum. This specimen however had a dark red color (a shade darker than compound tincture of lavender) and acid reaction. There was no indican, but bile was present. The urea was 1 1/10 per cent, and estimating that 32 ounces were passed daily there was an excretion of urea of 162 grains daily. The sediment was heavy, and composed of disintegrated, and normal red blood globules and blood casts.

Albumin of course was present in large quantity. No glucose. A more careful examination of another specimen of urine was made on Nov. 26 taken at 5 A. M. or 46 hours after onset of hemoglobinuria. The urine was still of a very dark red color, acid reaction, sp. gr. 1.016. On boiling the freshly filtered urine in a narrow test-tube wi thout the addition of acid the specimen first began to get cloudy on the top, the this cloudiness traveled progressively downward until it reached the bottom of the tube, then became flocculent throughout, and finally measured 1/4 its bulk. On adding a small amount of nitric acid the precipitate did not redissolve. Acetic acid, and ferrocyanide of potash confirmed this albumin test. There was no trace of indican, nor peptone. The urea was 1 $_0/^0$ or 145 grains daily. (The patient the day previously had taken a milk diet-about 10 ounces). By accurate measurement at one time it was found that the patient had passed 3 1/2 ounces of urine within 2 1/2 hours). Under the microscope what was most striking was the very large number of blood casts that were present. In one microscopic field (1|3 objective) I counted no less than 30 of these casts. Some of then were short and broad, others longer· These casts evidently composed of degenerated red blood corpuscles.

Occasionally a cast would be found containing several renal epithelial cells together with normal red blood globules, and seen best with oil immersion lens. There were only a few normal red blood 1/2 corpuscles present and none contained malarial parasites. There were a few short and broad granular casts, but no hyalin casts. None of the casts present were bile stained, and there were no crystals of bile.

Some of the granular material present contained reddish hemoglobin. The uric acid cristals present were few in number, and very small. (Only seen with 1/6 ob.)

Examination of urine (Nov. 27, 10 A. M.) the color had changed to a light amber. Reaction highly acid, sp. gr. 1,016, the albumin present measured about 1/3 of what it had been the day previously. There was no gluscose, no indican, no bile. The urea was 9 °/₀ or 131 grains daily. Taking 55 cc. of this day's urine, and 70 cc. of the day previously, boiling filtering and selecting 100 cc. of this filtered urine, and then using Hopkin's methos of extracting the uric acid gave of uric acid 8 1/2 grains as the daily excretion, or a relation of uric acid to urea of 1 to 16. 1 cc. of the urine of Nov. 27 required for its complete neutralization 2 cc. of the decinormal solution of sodium hydrate, using phenolpthalein as the indicator. The patient had probably had no fever for several days previously, and as a diet had taken sweet milk, butter milk, and soups.

On Dec. 1 the amount of uric acid extracted from 100 cc. of urine was 10 grains, the urea. 7 °/₀ or a relation of uric acid to urea of 1 to 10. Red blood corpuscles were still present in the urine.

On Dec. 6 the urine showed a trace of albumin and a few hyalin casts containing uric acid crystals. Albumin and casts gradually di sappeared at the end of about 3 weeks from the date of onset of the hematuria (hemoglobinuria) aud greenish vomit. Medecines And Diet At noon Nov. 25 patient was given every 3 hours 3 grains of calomel and at this time 10 grains of quinin sulphate was given at one dose.

On this day, besides the quinin, 3 grains of gallic acid, with fluid extrat of ergot in half drachm doses were given by Dr. J. D. Phillips every 4 hours, which were continued for 24 hours.

Quinin in doses of 3 1/2 grains were given every 3 hours on Nov. 26. At this time strychnin in doses of 1/64 grain were administered every four hours and continued 8 or 10 days.

When the urine began to clear up, and the symptoms still improved the patient was given on Nov. 27 twenty grains of quinin. On Nov. 28 the quinin was gradually reduced in amount but continued for seral day. The diet consisted of liquid foods.

Result: The patient was discharged cured, and at the end of 3 months seems to be in his usual good health.

N. B. Los clichés des figures mentionnées dans cette communication ne nous sont point parvenus pour leur publication.

BIBLIOGRAPHY

1. The Prevailing Diseases of East Texas, And The Changes Thereof, As Observed During The Past 30 Years.—By H. L. Tate, of Lindale, Texas.—Transactions State Medical Association of Texas, 1896.

2. Malarial Fever in Texas-by the author-American Journal Medical Sciences, March, 1903.

3. Hospital of the Saint Louis Southwestern Railway of Tyler Texas.

NOTE. I desire to extend thanks to Dr. J. D. Phillips of Tyler, Texas for courtesies, and to Dr. Joseph Sailer of Philadelphia. Pa. for making the Widal test.

PATHOGENIE-PRONOSTIC-THERAPEUTIQUE DU TABES

(d'après 1.960 observations)

Par les Drs. A. BELUGOU et M. FAURE de La Malou (Hérault).

Nous avons observé environ 4.000 tabétiques; de ce nombre, 1960 ont été assez régulièrement suivis et possèdent des dossiers assez complets pour que nous puissions tirer de leur histoire et de l'évolution de leur maladie les renseignements suivants, qui sont le résultat d'une expérience de plus d'un quart de siècle.

En apportant cette contribution documentaire à la nosographie du tabes, notre but n'est pas de prendre position dans les débats théoriques suscités autour de sa pathogénie, de son anatomie pathologique et de sa thérapeutique;—au contraire, nous voulons, négligeant tout point de vue doctrinal et toute idée tendancieuse, nous en tenir uniquement à l'enseignement des faits, envisagés á un point de vue exclusivement pratique.

Nous avons pris le mot de tabes dans son sens clinique, c'est-à-dire que tout malade présentant les signes cardinaux de la maladie décrite par Duchenne, est étiqueté par nous tabetique, sans que, par là, nous entendions préjuger l'origine de sa maladie, point de départ histologique, et l'étendue exacte de ses lésions. Du reste, pour aucun des malades figurant dans cette statistique, le diagnostic ne nous paraît pouvoir être mis en doute, tous ceux qui ont laissé dans notre esprit quelques incertitudes ayant été écartés. Au surplus, dans la presque totalité des cas, les malades ont été vus ou suivis par Vulpian, Charcot, Ray-

mond, Joffroy, Pitres, Grasset, Pierret, Ballet, Brissaud, Déjerine, Marie, André, Lépine, Teissier, Babinski, etc. etc, qui ont porté et maintenu ce même diagnostic de tabes dorsalis, ou ataxie locomotrice progressive.

I

Etiologie, pathogénie.

Remarquons d'abord que parmi nos 1.960 tabétiques, on ne trouve que 78 femmes, c'est-à-dire 4 °/₀. Cette rareté tout à fait remarquable du tabes chez la femme mérite d'être signalée (1).

L'ensemble de nos malades présente quelques caractéristiques psychiques et sociales assez constantes pour servir à dessiner le type du tabétique: presque tous sont des gens d'affaires, des industriels, des boursiers, des armateurs, des publicistes qui ont eu des existences fébriles et tourmentées, ont été exposés aux revirements de la fortune et ont remué des idées, des capitaux, des hommes contraînés par le besoin d'une activité incessante ou subissant les soucis de l'ambition et des responsabilités.

La proportion des Israélites parmi eux est beaucoup plus considérable que le nombre des représentants de cette race, dans les pays tributaires de Lamalou, ne pourrait le faire supposer. Les Américains et notamment les habitants de New-York et des grandes villes des Etas-Unis, paient aussi au tabes un tribut particulièrement lourd.

C'est en somme dans le monde des affaires et des grandes cités que se recrutent nos malades.

*
* *

Ainsi qu'on peut s'y attendre, la maladie qui précède le plus souvent le tabes est la *syphilis*. Nous avons retrouvé des commémoratifs nets, des signes certains de syphilis chez 1.363 malades. En outre, dans 231 observations, nous considérons le diagnostic de syphilis comme discutable. C'est donc, au total, 77 °/₀ de nos malades que l'on peut considérer avec infiniment de ressemblance, comme des syphilitiques.

Mais il est impossible de saisir sur le fait la relation entre la syphilis et le tabes. Tantôt elle fut scrupuleusement soignée, et tantôt point du tout. Quelquefois, le syphilitique a une suite interrompue d'acci-

(1) Cette rareté est d'autant plus incontestable que parmi les malades soignés a Lamalou pour d'autres affections que le tabes, les femmes sont en proportion bien plus grande et que leur nombre égale a peu pres celui des hommes.

dents jusqu'au tabes; et quelquefois aussi, le tabes est pour ainsi dire, le premier accident sérieux de la syphilis. Même variété dans la durée; c'est, parfois, très peu d'années après la contamination syphilitique, que se montrent les premiers signes de tabes; mais c'est, parfois aussi, vingt ans après le chancre, unique et discutable commémoratif, que l'ataxie est apparue.

Dans 366 observations, nous n'avons rien trouvé qui nous autorise à admettre que les malades étaient syphilitiques (soit 23 °/₀).

*
* *

Les antécédents névropathiques, héréditaires et personnels, nets, bien caractérisés, existent dans 25 °/₀ des cas. Nous sommes loin, par conséquent, de l'influence quasi générale qu'on attribuait autrefois à l'hérédité dans la genèse du tabes. Cependant nous devons noter que ces antécédents névrophatiques se manifestent particulièrement chez les malades où nous n'avons pu établir la préexistence de la syphilis.

*
* *

Le rhumatisme est certainement, après la syphilis, la maladie générale la plus fréquemment rencontrée chez les tabétiques. Par le mot de rhumatisme nous désignons, sans distinctions, tous les accidents infectieux auxquels on a coutume, à tort ou à raison, de donner ce nom. Les accidents articulaires, péri-articulaires ou névralgiques à formes rhumatismales, à évolutions plus ou moins graves et récidivantes, existent dans 19 °/₀ de nos observations, exactement 370 fois; et sur ces 370 malades, ils précèdent le tabes 280 fois chez les syphilitiques et 90 fois chez les autres.

*
* *

La grippe mérite, dans la genèse du tabes, une place à part. En effet, elle y a ceci de particulier que son influence sur le tabes est marquée par le parallélisme de leurs deux évolutions. C'est au cours ou à la suite d'une grippe sérieuse que le premier accident du tabes disparaît, ou qu'un tabes jusque là bénin se renforce tout à coup d'accidents graves. Et comme la grippe est une affection essentiellement récidivante et polymorphe (1), à chaque nouvelle poussée de grippe, un nouvel accident tabétique apparaît. Et un jour la grippe guérit, laissant un tabes établi.

C'est dans 24 °/₀ de nos observations recueillies depuis l'épidémie

(1) Nous avons pris aussi le mot de grippe dans son sens large, c'est-à-dire que nous y avons rattaché les infections chroniques des voies respiratoires et digestives, à point de départ grippal et à récidives hivernales.

de 1889-90, que nous avons trouvé la trace évidente des relations de la grippe et du tabes. Mais, depuis que notre attention est attirée sur cette relation, nous en rencontrons des preuves si nombreuses, que nous pensons que ce chiffre de 24 0/0 déjà élevé, est encore inférieur à la realité et que cette infériorité vient de ce que la grippe, infection banale, n'a pas été régulièrement cherchée par nous, dans l'histoire de tous nos malades.

C'est chez les malades syphilitiques que la grippe semble exercer, au point de vue de l'évolution et de l'apparition du tabes l'action la plus nette et la plus fréquente. Cependant, il ressort de nos observations que, dans 14 0/0 des cas au moins, elle a manifesté cette influence chez des malades où la syphilis n'a pu être révélée.

*
* *

Mêmes remarques en ce qui concerne les fièvres paludéennes: la fièvre typhoïde, le typhus la fièvre jaune, etc. Leur action se montre clairement dans l'historie d'un certain nombre de nos malades. Pour préciser, ces infections sont notées dans 15 0/0 de nos observations, en relation appréciable avec l'apparition du tabes. Nous les avons constatées plus fréquemment chez les malades notoirement syphilitiques que chez les autres.

*
* *

L'alcoolisme existe dans 9 0/0 des cas, le tabagisme dans 10 0/0. On conçoit qu'avec des examens plus sévères, ces proportions pourraient être notablement augmentées. Là encore, c'est chez les syhhilitiques que l'influence de l'alcoolisme et du tabagisme sur le tabes sont les plus évidents.

*
* *

En résumé, de cette étude étiologique et pathogénique résultent cinq constatations fort nettes:

1° Le tabes est très rare chez les femmes, contrairement à l'opinion de quelques classiques.

2° Le tabes frappe surtout les syphilitiques puisqu'on trouve de quoi baser solidement un diagnostic rétrospectif de syphilis chez 77 0/0 des tabétiques.

3° Lorsqu'n ne trouve pas de syphilis antérieure, ce sont surtout les antécédents rhumatismaux et les infections et intoxications habituelles qui méritent d'être incriminées, généralement avec coëxistence de l'hérédité névropathique.

4° Dans la majorité des cas de tabes, ce n'est pas la syphilis seule qu'on retrouve, mais aussi la suractivité nerveuse, le surmenage in-

cessant et exceptionel des sujets atteints. Enfin c'est généralement à l'occasion d'une autre infection que la syphilis, souvent la grippe, que le tabes apparaît chez les syphilitiques eux-mêmes.

5° Il est fréquent de voir apparaître et évoluer parallèlement les symptômes tabétiques et les accidents infectieux ou toxiques.

De ces constatations il résulte: que s'il n'est pas permis de contester le role prédominant de la syphylis dans la pathogénie du tabes, on ne saurait davantage lui attribuer un rôle exclusif et unique.

II

PRONOSTIC

Dix-neuf pour cent de nos observations appartiennent à une première catégorie où la maladie paraît s'être arrêtée dans son évolution, d'un façon peut-être définitive. Depuis trois ans, au minimum, et gégéralement depuis beaucoup plus de temps, ces malades n'ont pas eu d'accidents nouveaux et ils vivent tant bien que mal avec les désordres déjà acquis, dans un état qui va plutôt vers une amélioration lente et progresive.

C'est à cette forme bénigne du tabes que M. Brissaud a fait allusion lorsque, dans une séance de la Société de Neurologie, il a attiré l'attention sur les cas nombreux où le tabes s'arrête, *figé*, pour ainsi dire, à une période de son évolution.

*
* *

Tout à côté de cette première catégorie, on en peut placer une seconde composée de sujets beaucoup plus nombreux Dans 40 0/0 des cas, le tabes évolue *par étapes* et ces étapes sont séparées par des intervalles, des *rémissions* de durée relativement longue. Il s'ensuit que l'évolution totale de cette forme de la maladie n'est pas sensiblement inférieure à la normale de la vie humaine; c'est-à-dire que le tabes, dans cette catégorie, ne semble pas amoindrir notablement la longévité probable de celui qui en est atteint. Des périodes de maladie, accompagnées d'accidents plus ou moins graves, suppriment ou diminuent de temps en temps son activité et son rendement psychique. Entre ces périodes, qui durent quelques semaines ou quelques mois, des accalmies qui durent plusieurs années ou plusieurs mois, lui permettent de revivre, amoindri sans doute, mais encore agissant et résistant.

*
* *

Si nous réunissons ces deux premières catégories, nous constatons que dans 59 0/0 des cas (c'est-à-dire *plus de la moitié*), le tabes s'arrête dans son évolution ou évolue si lentement, avec des arrêts si nombreux et si prolongés, que non seulement le tabétique n'est pas tué par sa maladie, mais qu'il vit en s'occupant, en travaillant (et même en se reproduisant dans des enfants normaux) pendant une durée qui n'est pas beaucoup inférieure dans la moyenne, à une vie normale.

*
* *

Notre troisième catégorie correspond à la forme classique du tabes, c'est-à-dire à la forme désignée par les classiques comme le type de l'ataxie locomotrice. L'évolution en est régulière, incessante, et aboutit, en sept ans environ, à la déchéance complète du malade, atteint dans ses fonctions les plus indispensables (respiration, digestion, mixtion, défécation), aussi bien que dans les fonctions de sa vie de relation (marche, vue, sensibilité tactile, etc., etc.). C'est bien là vraiment l'*ataxie locomotrice progressive*, à type classique. Nous l'avons observée dans 30 °/₀ des cas, c'est-à-dire *chez un tiers des malades seulement.*

*
* *

Le reste de nos observations se partage en deux groupes à peu près égaux et diamétralmente opposés.

Le quatrième groupe est formé des cas de *tabes à évolution rapide et fatale*. En deux ans environ, par une succession ininterrompue d'accidents graves, à évolution subintrante, le malade fébricitiant, cachectique, est conduit à la mort. C'est la forme grave, inexorable, mais tres rare, puisqu'on ne l'observe que dans 6 °/₀ des cas.

Les cinquième et dernier groupe réunit les cas où la maladie, après avoir tourné court, a *regressé* d'une façon si complète que, quelle qu'ait été la force et l'intensité des accidents, elle aboutit à une guérison clinique complète, c'est-à-dire à la disparition définitive de tous les symptômes, sauf peut-être l'abolition de quelques réflexes, la persistance de quelques zones cutanées d'hypoëstésie, etc., ou autres troubles fonctionnels, insignifiants dans la pratique. Cette forme d'ataxie, véritablement *régressive*, a été rencontrée dans 5 °/₀ de nos observations.

Elle nous paraît mériter, comme la précédente, d'être particulièrement signalée, car l'une et l'autre sont à peu près ignorées.

*
* *

Si nous groupons dans un tableau d'ensemble les résultats que nous

venons d'exposer, nous voyons que nos observations se répartissent ainsi:

Tabes arrêté..........	19 0/0	Ensemble tabes à évolution bénigne..........	59 0/0
Tabes à rémissions,...	40 0/0		
Tabes progressif......	30 0/0	Ensemble tabes à évolution grave............	36 0/0
Tabes aigu............	5 0/0		
Tabes à régressif......	5 0/0	Soit guérisons..........	5 0/0

D'où cette conclussion que c'est environ dans 1/3 des cas seulement que l'ataxie locomotrice progressive mérite le pronostic si pessimiste qui l'a accablée pendant tant d'années, a découragé la thérapeutique et a assombri l'avenir des malades. C'est donc avec juste raison que dans les débats de la Société de Neurologie, la totalité des orateurs ont adopté l'avis que la doctrine classique méritait sur ce point d'être révisée.

III

THERAPEUTIQUE

Un grand nombre de traitements du tabes, aprés avoir eu la faveur des médecins et des malades, sont aujourd'hui tombés en désuétude. Tels sont; le nitrate d'argent, la strychnine, les injections de liquides organiques, et parmi les thérapeutiques mécaniques, la suspension et l'élongation. Nous négligerons d'indiquer les résultats statistiques que nous pourrions établir au sujet de ces procédés thérapeutiques, car nous avons hâte d'exposer ce qui a trait aux méthodes actuellement les plus recherchées. Trois d'entre elles jouissent d'une telle confiance que l'on peut dire que tous les malades, ou, du moins, toux ceux que nous observons, s'y soumettent plus ou moins scrupuleusement. Ce sont: la cure antisyphilitique (hydrargyrique ou ioduré); la cure thermale de Lamalou; la rééducatiou motrice et la gymnastique rationnelle. Comme ses traitements ne s'excluent pas, au contraire, la coutume de les réunir, de les fusionner, tend à s'établir. Il s'ensuit qu'on voit de plus en plus le tabétique combiner la cure antisyphilitique et la cure thermale à certaines périodes de l'année, y joindre la rééducation et la gymnastique, et se condamner ainsi à une sorte de «retraite» thérapeutique annuelle après laquelle il reprend son genre d'existence et ses occupations habituelles, jusqu'à la saison prochaine. C'est ainsi que se présente ordinairement le traitement des malades de la catégorie sociale que nous observons.

1.° Traitement antisyphilitique

La thérapeutique antisyphilitique est à ce point répandue de nos jours, que nous la rencontrons plus ou moins bien appliquée chez 1710 malades, alors quc cependant nous n'avons pu baser le diagnostic de syphilis avec plus ou moins de précision que chez 1594 malades!

L'amèlioration générale du pronostic du tabes vient-elle seulement du plus grand nombre des cas frustes ou légers que nous savons mieux qu'autrefois découvrir et du perfectionnement général des traitemments hygiéniques, diététiques, gymnastiques, etc.? C'est l'opinion de la majorité des médecins. Vient-elle au contraire de la vigueur, de la fréquence, de la quasi-unanimité, avec laquelle on aplique aujourd'hui le traitement antisyphilitique? C'est le sentiment d'un certain nombre de spécialistes. Comme la Société de Neurologie dans la séance à laquelle nous avons déjà fait allusion, comme le récent Congrès de Toulouse où cette même question fut posée, nous nous abstiendrons de donner à ce probléme une solution positive.

*
* *

Sous ce nom de traitement antisyphilitique, nous avons compris, sans distinctions, la médication hydrargyrique et la médication iodurée. En effet, la grands mejorité de nos malades a subi ces deux médications simultanément, et il est impossible de distinguer ce qui peut être imputé à l'une ou à l'atre. Sans doute. l'iodure qui jouissait, il y a quelques années, de la faveur générale, a maintenant beaucoup de détracteurs. Par contre, les partisans du mercure, délaissè pendant une longue période, semblent rattraper aujourd'hui le temps perdu en augmentant les doses. En somme, si d'excellents esprits tiennent toujours pour l'iodure. si d'autres, très compétents, prescrivent le mercure à doses massives, d'autres encore, non moins dignes d'être écoutés, refuseut l'un et l'autre.

Nous n'entrerons pas dans les distinctions établies entre les différentes méthodes de traitements antisyphiliques; rechercher si l'action générale de ce traitemet se manifeste d'une façon quelconque sur l'évolution du tabes, nous parait comporter, en l'état, plus d'importance et plus d'utilité,

*
* *

332 de nos malades ont été soumis, dans ces dernières années, par quelques-uns de nos confrères qui pratiquent d'ordinaire ces méthodes thérapeutiques, ou par nous-mêmes, au traitement spécifique, méthodique et intensif, tel qu'on le comprend de nos jours, c'est-à-

dire consistant essentiellement en injections de sels mercuriels solubles ou insolubles, à doses massives, généralement énormes: par exemple cinq, six centigrammes et plus de sublimé par jour, trois à six centigrammes de benzoate, trois à six centigrammes de biodure, cinq à dix centigrammes de calomel par semaine, etc., etc.

260 de nos malades n'ont jamais suivi de traitement antisyphilitique, ou n'on fait que des essais insignifiants.

Nous pouvons donc établir une comparaison instructive entre les résultats fournis par ces deux groupés, puisque les malades de l'un et l'autre se sont trouvés par ailleurs dans des conditions absolument identiques.

1° Le traitement antisyphilitique a coïncidé avec des améliorations nettes chez 58 malades, soit 20 %. Mais parmi les 260 malades qui n'ont pas subi de traitements antisyphilitiques, 23 % ont eu des améliorations non moins nettes, ne coïncidant avec l'ingestion ou l'injection d'aucun médicament.

2° Parmi les 260 malades qui n'ont point subi de cures antisyphilitiques, 63 ont éprouvé une aggravation exceptionnelle dans l'évolution de leur tabes: soit 24 %. Mais parmi les 332 qui suivirent le traitement hydrargyrique intensif, 128, c'est-à-dire 44 % s'aggravèrent avec rapidité.

Il n'est donc pas contestable que l'on observe plus d'aggravations chez les malades qui subissent ce traitement antisyphilitique intensif que chez ceux qui n'y sont point soumis. Faut-il attribuer cette aggravation au caractère malin du tabes syphilitique? Nous ne pouvons l'admettre, car parmi les 332 malades soumis au traitement antisyphilitique, 42 appartiennent à la catégorie de ceux chez lesquels nous n'avons trouvé aucune trace de syphilis, et cependant chez eux la proportion des aggravations, 45 %, et des améliorations, 19 % est sensiblement la même que chez les autres.

D'ailleurs, chez 1378 tabétiques soumis au traitement antisyphilitique moins complet (c'est-à-dire exécuté d'après les anciennes méthodes: pilules de Dupuytren ou de Ricord, frictions d'onguent napolitain, solutions diverses, liqueur de Van Swieten, sirop de Gibert, etc.), a été suivi assez régulièrement. Or, chez ceux-là, 26 % ont eu des améliorations et 35 % ont eu des aggravations. On voit donc que la proportion des améliorations est à peu près la même chez les malades qui suivent un traitement iodohydrargyrique d'après les anciennes méthodes: 24 %; chez ceux qui sont soumis aux injections mercurielles à doses massives d'après la méthode intensive contemporaine: 20 %; et chez ceux qui ne subissent aucune thérapeutique antisyphilitique

23 %. D'autre part, la proportion des aggravations est notablement moindre (35 % au lieu de 45 %), avec les anciens procédés qu'avec les nouveaux. Elle est encore bien moindre chez les malades qui ne subissent aucun traitement mercuriel ni ioduré (24 %).

*
* *

Parmi les 1378 tabetiques soumis au traitement antisyphilitique par les anciennes méthodes, 262 ne présentèrent aucun commémoratif de syphilis. La proportion des améliorations et des aggravations fut à peu près la même chez eux que chez ceux qui étaient notoirement syphilitiques. Cette constatation que nous avons déjà faite à propos de la série précédente, peut amener à penser: soit que le traitement syphilitique n'a aucune action spéciale sur le tabes syphilitique, soit que les sujets chez lesquels on ne trouve pas de commémoratifs de syphilis ne sont pas moins syphilitiques que les autres.

*
* *

Chez nos malades, les traitements antisyphilitiques ont été tentés: —à toutes les périodes du tabes, c'est-à dire dans la période prodromique et au cours du tabes confirmé;—dans des cas á évolution bénigne et dans des cas à évolution grave. Sans aucun doute, la proportion des améliorations est plus grande, la proportion des aggravations est plus faible, dans les tabes pris à leur début, surtout quand ils ont une tendance aux rémissions. Mais il est évident qu'on ne peut tirer de cette constatation des conclusions bien démonstratives, relativement à l'emploi du traitement iodohydrargyrique, puisque les cas identiques évoluent avec la même bénignité au dehors de l'application de ce traitement.

Enfin, en examinant le détail de nos observations, on constate que les améliorations ou les aggravations ne sont ni plus ni moins fréquentes chez ceux qui n'ont pris que du mercure, ou chez ceux qui n'ont pris que de l'iodure, ou chez ceux qui ont pris l'un et l'autre.

Nous nous refusons donc à admettre que l'expérience ait indiqué d'employer exclusivement soit le mercure, soit l'iodure. Nos observations ne nous permettent pas de croire que l'amélioration recherchée dans le tabes par le traitement mercuriel, soit *fonction de la dose*, c'est-à-dire, suivant l'avis exprimé par Leredde, que les cas de tabes non améliorés par le mercure sont ceux où on n'en a pas donné assez. En réalité, les faits enseignent le contraire; à savoir que les doses

massives de mercure ne donnent pas plus d'améliorations que les doses modérées, et qu'elles donnent plus d'aggravations (1).

*
* *

Par contre, ces chiffres viennent à l'appui de deux opinions, exprimées l'une par MM. Pitres et Ballet, l'autre par M. Lemoine, qui résument la discussion soulevée sur ce sujet au dernier Congrès de Toulouse (2).

1.° Ce n'est pas avec des théories anatomopathologiques ou pathogéniques qu'on fait une thérapeutique. C'est avec des faits cliniques ou expérimetaux. Le jugement à intervenir sur la cure antisyphilitique du tabes ne doit pas être déduit des considérations sur la nature ct l'origine de la maladie, mais il doit découler des observations au moyen desquelles chacun de nous peut former son expérience et sa conviction (Pitres et Ballet).—C'est dans ce but que nous apportons le résultat des faits nombreux qu'il nous a été donné d'observer.

2.° Il est des cas incontestables dans lesquels l'arrêt et la régression de l'evolution du tabes paraît être imputable à l'action d'un traitement antisyphilitique bien conduit. Cette considération (ajoutée à bien d'autres d'ordres différents) peut permettre de penser qu'il y a des tabes nettement syphilitiques et justiciables du traitement syphilitique. Mais quel est le rapport de ces faits à l'ensemble des cas de tabes? Bien peu de ces améliorations ont, à l'heure actuelle, été signalées dans la littérature médicale. Il faut réunir des observations, non seulement d'améliorations, mais aussi d'aggravations, afin d'éclairer une question encore à l'étude (Lemoine).—C'est ce double programme que nous avons tenté de réaliser.

Et nous formulerons ainsi la ligne de conduite qu'il nous paraît sage d'adopter:

Pour le cas où l'emploi quasi-général du traitement antisyphilitique serait pour quelque chose dans l'atténuation générale du pronostic du tabes (Babinski, Marie);—pour le cas où le traitement iodo-

(1) Comme tous les médecins, nous avons espéré dans le traitement antisyphilitique des maladies parasyphilitiques; nous l'avons pratiqué, nous le pratiquons encore. Mais nous devons soumettre a nos confréres, tel quel, le résultat d'observations recueillies dans un champ d'études privilégié par le nombre des malades et par la variété des directions thérapeutiques antérieures. Les traitements antisyphilitiques de nos tabétiques ont d'ailleurs été pratiqués par des médecins trés différents, avec des techniques diverses, et par suite. danc l'exposé d'observations si nombreuses, de provenance si variée, il ne saurait y avoir aucun amour-propre d'auteur.

(2) Médecine française, 6e session, 1902.

hydrargyrique serait capable d'amener l'arrêt et la guérison du tabes (Leredde, Lemoine, etc.), *il faut tenter, dans tous les cas de tabes, aussi près que possible du début de la maladie, le traitement antisyphilitique à dose progressive.*

Mais il faut appliquer ce traitement dans un esprit d'observation et de thérapeutique, et non pas le poursuivre avec un parti pris dogmatique et des opinions préconçues; car *il peut donner des aggravations.* Lors donc que la maladie paraîtra rétrocéder ou simplement ne pas s'aggraver, on pourra atteindre avec précaution des doses considérables, si on le juge utile; mais on cessera tout traitement si, après plusieurs essais, son emploi coïncide avec des aggravations.

*
* *

Le désaccord, qui s'est établi depuis deux ans entre des médecins également distingués, touchant la thérapeutique antisyphilitique du tabes, nous paraît venir d'une opinion erronée, mais encore très répandue, bien qu'elle ait perdu beaucoup de terrain pendant ces dernières années. Nous voulons parler de la croyance au caractère progresif et inexorable de l'évolution du tabes. Il est évident que si l'on part de ce principe que le tabes, livrè à lui-même, est fatal, on sera naturellement enclin à attribuer à la thérapeutique les arrêts qu'on observera et qui prendront, de ce fait, d'autant plus d'importance. Si, au contraire, on est amené à constater que, dans un tiers des cas seulement, le tabes obéit à cette loi d'évolution progressive et grave, on admettra aisément que, chez un certain nombre de malades, cette affection peut évoluer d'une façon bénigne ou même s'arrêter et rétrocéder, sans qu'il y ait lieu d'invoquer l'action d'une médication héroïque.

Nous ne sommes donc point opposés au traitement antisyphilitique du tabes. Loin de là, nous continuerons à l'appliquer. Seulement, l'étude de nos observations nous empêche d'y voir un spécifique qu'il faut donner toujours et qui doit guérir quand même. Il en est de cette thérapeutique comme de toutes les autres; elle est subordonnée à l'observation de chaque malade et de chaque jour.

2.—*Cure de Lamalou.*

En ce qui concerne l'action thérapeutique de la cure de Lamalou, nous n'avons rien à dire que l'on ne sache déjà. Cette action se manifeste essentiellement, et très généralement, par l'amélioration rapide de l'état général, même chez les malades gravement atteints, et par

l'amendement net des douleurs, des troubles sensitifs et des crises viscérales, même chez des tabétiques non encore améliorés par d'autres thérapeutiques. Cette double action caractéristique de la cure thermale paraît être imputable, d'une part, aux fortes proportions de fer et d'arsenic contenues dans les eaux de Lamalou prises en boisson, d'autre part et surtout, aux actions thermoélectriques et esthésiogènes résultant du bain polymétallique où les variations de température et la constante formation de gaz et de précipités engendrent des courants électriques incessants, se traduisant par une violente révulsion cutanée (Pierret) et une excitation, parfois excessive, de toutes les fonctions nerveuses (1).

*
* *

Cette action reconstituante et révulsive de la cure de Lamalou se manifeste avec une évidence suffisante chez la presque totalité des malades qui y sont soumis, et avec une netteté incontestable dans plus des deux tiers de nos observations: exactement 69 p. 100. Mais jusqu'à quel point ces résultats thérapeutiques immédiats ont-ils une influence décisive sur l'évolution générale du tabes? Malgré la corrélation dont semblent témoigner nos observations entre ces premiers effets et les améliorations consécutives, nous ne nous croyons pas le droit d'affirmer une action de cet ordre. Pour faire la démonstration indiscutable, il faudrait, en effet, comparer nos malades à une série de nombre égal, n'ayant pas subi le traitement de Lamalou. On comprend que nous ne puissions avoir les éléments nécessaires pour réaliser cette comparaison. Il incombera donc à nos confrères de rechercher dans quelle mesure le pronostic exprimé par nous dans cette étude est fonction de la cure de Lamalou. Notre opinion personnelle est que la répétition du traitement thermal se traduit à la longue par un ralentissement ou un arrêt définitif de la maladie, qui fait que les tabes arrêtés ou à évolution lente sont probablement plus nombreux à Lamalou qu'ailleurs.

3.º—Rééducation motrice.

Un nombre relativement restreint de malades sont soumis à la rééducation. Cela tient à deux raisons: l'une qui est inhérente à cette méthode thérapeutique, l'autre qui tient à la nature même de la maladie tabétique.

---

(1) Cette action physiologique, trés facile à constater, se démontre, d'ailleurs, par son exagération même, l'excès de la balnéation amenant promptement l'excitation, le surmenage, la courbature et l'irritation cutanée avec prurit, chaleurs, douleurs, etc.

La rééducation, en effet, vise la perturbation des fonctions motrices de la vie de relation qu'elle atteint par sa partie essentiellement technique et le trouble des fonctions motrices de la vie végétative (c'est-à-dire les mouvements des muscles de la respiration, de la phonation, de la mixtion, de la défécation) qu'elle régularise par la gymnastique rationnelle.

Accessoirement elle s'occupe de rétablir la nutrition et la tonicité des muscles, la liberté des articulations par le massage, mouvements passifs, etc. Elle atteint donc directement les fonctions motrices et l'état général qu'elle améliore par l'éducation physique (1). Mais elle n'atteint ni les troubles sensitifs périphériques, ni les douleurs d'origine centrale, ni les crises viscérales. En elle-même et par sa nature propre elle est donc insuffisante, même pour les malades chez lesquels elle est le plus indiquée et auxquels elle rend les plus grands services.

Une deuxième raison qui en restreint aussi l'emploi est celle-ci: Beaucoup de tabétiques, atteints d'accidents sérieux ou d'une forme progressive ou de douleurs incessantes, ne peuvent accepter, comme il conviendrait, le traitement rééducateur qui exige, de leur part, une dépense d'énergie, de temps et de patience qu'ils ne peuvent faire.

Au total, d'après nos observations, on peut admettre qu'un cinquième seulement des tabétiques sont justiciables de la rééducation motrice et des thérapeutiques mécaniques et que, parmi ceux-là 25 % ne peuvent ou ne veulent s'y soumettre pour les raisous que nous venons d'indiquer.

Mais, ces réserves faites, il est incontestable que la rééducation agit avec une régularité, une sûreté véritablement remarquables chez tous les malades qui s'y soumettent régulièrement, et qu'elle donne des résultats à peu près constants, indéfiniment progressifs et rigoureusement proportionnels à la somme de temps et d'efforts fournis par les malades.

En outre, elle a cet avantage particulier de ne donner jamais d'accidents ou d'aggravation, à la condition, naturellement, que ses exercices soient règlés prudemment pour chaque cas, et non pas avec une formule unique, applicable aveuglément à tous les malades.

*
* *

(1) Il n'est pas inutile de faire remarquer que l'amélioration des fonctions motrices et de l'état général du tabétique soumis à la rééducation a un retentissement considérable sur son état moral. Non seulement le malade recommence alors à espérer, mais il reprend ses occupations, renonce à abandonner sa carrière, etc. Il en résulté que ses soucis diminuent et que ses pensées changent de direction. On peut trouver là un troisième effet thérapeutique, à peu près constant, de la rééducation: l'effet moral.

Ainsi, sur 100 malades justiciables de la rééducation méthodique, on peut admettre que 75 °/₀ s'y soumettent régulièrement et sont améliorés. Et, parmi ceux-là, 32 °/₀ arrivent á la *restitution intégrale des fonctions motrices* et à une *restauration à peu près complète de l'état général.* Il s'ensuit que parmi les tabétiques, ceux qui ont une forme de tabes nettement justiciable de la rééducation et qui peuvent accepter cette thérapeutique pendant le temps convenable, ont un pronostic plus favorable que les autres qui, par les progrès incessants de leur maladie, par l'excès de leur douleur, par l'intensité de leurs crises viscérables ou simplement par l'absence ou la bénignité de leurs troubles moteurs, perdent ainsi leurs chances de trouver, dans le traitement rééducateur, des avantages certains, tels que nous avons été amenés à exposer.

Telles sont les trois méthodes de traitements qui dominent actuellement toute la thérapeutique du tabes. Il nous paraît vraisemblable qu'ils ont eu une certaine influence sur le nouveau pronostic de cette affection.

DISCOURS DE CLOTURE

Por el Vice-presidente Dr. FRANCISCO HUERTAS

Señores:

Por enfermedad, que todos deploramos, del ilustre anciano presidente de esta sección Don José Calvo y Martin, que os dió la bienvenida, me encuentro con el honrosisimo deber de despediros: al hacerlo siento con toda mi alma no ser políglota para hablaros en vuestros respectivos idiomas con las frases más expresivas que llevarán á vuestros animos toda la gratitud de que estoy poseido por la cooperación eficaz que nos habeis dispensado para facilitar la laboriosa tarea de dirigir las discusiones. No podia ser de otro modo, desde el momento en que el sillón presidencial lo ocuparon, en los momentos más criticos, los sabios más notables de todas las naciones.

Sabios que á su vez, han honrado la Sección con trabajos de transcendental importancia é interes cientifico.

A este proposito, preciso me es referir si quiera los trabajos de los Robin, Maragliano, Castellino, Pittaluga, Duckworth, Singer, Levi, Faure, Poynton, etc, y tantos otros que seria prolijo enumerar, por más que sea lamentable el omitirlos.

Gratitud eterna á los preclaros é ilustres sabios que honran la ciencia ds sus respectivos países, y que han venido á compartir con nosotros la dificil misión de exteriorizar y hacer patente toda la sabiduria que atesora Europa en la ciencia medica.

Llevad, pues, grabado en vuestro corazón el sentimiento del deber cumplido, al par que nuestro reconocimiento más profundo, y quiera Dios que á vuestro regreso, y ya en el seno de vuestras familias, os acordeis con regocijo de la humilde hospitalidad que os hemos dispensado.

Y á vosotros, dignisimos compatriotas, entre los que incluyo con más cariño que razón de llamaros á así, á los de las Repúblicas Americanas, á todos os despido con entusiasmo, y cumple á mi deber hacer patente que habeis dado gallardas muestras del adelanto científico, que empezando por los estímulos y esfuerzos titánicos del médico de partido, se han coronado con las más elevadas manifestaciones por parte de sabios catedráticos entre los cuales me complazco en saludar muy particularmente á Iranzo, de Zaragoza: Limonera, de Valladolid, Gil Casares de Santiago; Pinilla de Salamanca, dejando para los últimos á mis queridos amigos Sanchez Herrero, y Alonso Sañudo, como asimismo el ilustre secretario perpétuo de la Real Aca, demia Sr Iglesias y el elocuente ex-director de Sanidad doctor Pulido.

Los hospitales de Madrid tampoco han olvidado sus gloriosas tradiciones. pues todavia resuenan los aplausos con que la Sección premió las comunicaciones leidas por Hergueta, Espina, Mariani, Codina, Elizagaray, Muñoz y Moreno Zancudo. Otro tanto diré del dignisimo cuerpo de la Beneficencia municipal de Madrid. á la que me honro perteneciendo como medico honorario; pero entre las comunicaciones más interesantes que hemos escuchado ocupan preeminente lugar las de los señores Ortega-Morejón, González del Campo y Guerra.

También me complace en tributar homenaje de gratítud al celoso secretario de la Sección Dr. Olivan.

Para concluir, solo me resta que me otorgueis vuestra indulgencia y tengais en cuenta que si mucho dejé que desear en el desempeño de mi cargo, culpa fué de mi notoria falta de aptitudes, pero no de mi buen deseo y falta de voluntad para llevarlo á cabo

Adios, pues, á todos, y llevaos la convicción profunda de que queda grabada en mi corazón con remembranzas indelebles la fecha de este Cóngreso que tan felizmente ha terminado.

TABLE DES TRAVAUX

de la Section de Pathologie interne.

Codina Castellvi. Acción analgésica del oxígeno puro, su descubrimiento y sus aplicaciones, 203.

Sánchez Herrero. El tratamiento curativo de la tuberculosis pulmonar, 228.

Lorand. On the frequency of alimentary glycosuria in the children of diabetic persons, 263.

—Sur les relations du diabète avee le cancer et la tuberculose, 265.

Smiraglia Scognamiglio. D'une nouvelle méthode physique d'examen dans le diagnostic de maladies du cœur et de la poitrine, 269.

Trautwein. Sur le rapport des ondes secondaires du pouls avec les deux tons et le choc du cœur, 274.

Calvo y Martín. Las dos pulmonías del siglo XIX, 275.

—Limitación justa de las especialidades, materia, y espíritu, doctrina médica necesaria en la actualidad, 286.

Hennecart. De l'importance de la radioscopie et de la radiographie pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. Valeur des signes de Williams, 295.

Verhaeren. Sanatorium d'Alger 296.

Starck. L'œsopbagoscopie et sa valeur diagnostique, 300.

—

Séance du 26 Avril.

Monmeneu y López Reynoso. La alimentación en las enfermedades infecciosas agudas, 306.

—Discussion: Codina Castellvi, Monmeneu, Muñoz Pasanis, Vegas Olmedo, Maragliano, 313.

Hergueta. Tratamiento de las endocarditis agudas, 315.

—Discussion: Maragliano Muñoz, 317.

Monmeneu y Reynoso. La fototerapia en el sarampion, 318.

—Codina Castellvi, Monmenen, 324.

Roig é Ibáñez. Breves consideraciones sobre la naturaleza del reumatismo, 325.

Pawinski. L'angine de poitrine infectieuse, 332.

Cerrada Martín. Algunas consideraciones acerca de los estados nerviosos en la fiebre tifoidea, 334.

Bloch. Une nouvelle méthode thérapeutique et à la fois diagnostique du traitement des affections rhumatiques, 335.

—

Séance du 27 Avril.

Ceresoli. La lotta contra la pellagra, 342.

—Discussion: González Serrano, Huertas Barrero, 365.

Ceni. Etiologia della pellagra, 366.

González Campo. La alimentación de las clases pobres en Madrid como factor etiológico de enfermedades gástricas é intestinales, 371.

—Influencia del alcohol sobre la digestión gástrica, 394.

—Los calmantes en el tratamiento de la hiperclorhidria, 401.

Moreno Zancudo. Modalidades clínicas en las hiperclorhidrias, 405.

—Discussion: Simonena, González Campo, Moragliano, Zancudo, 419.

Gaztelu y Yague. Valor diagnóstico de la radiografía en la litiasis biliar vesicular, 421.

—

Séance du 28 Avril

—

Séance du 29 Avril.

TABLE ALPHABETIQUE DES NOMS D'AUTEURS

de la Section de Pathologie interne.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIERES

de la Section de Pathologie interne.

